Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 11. JULI 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 28**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. med. *P. Huber*)

Die thorakoskopisch-vegetative Denervation als Therapie des Asthma bronchiale

von E. KUX und H. KURREK

Zusammenfassung: In den vergangenen zehn Jahren sind unter 4000 thorakoskopischen Eingriffen am vegetativen Nervensystem 86 Kranke mit Asthma bronchiale denerviert worden.

Diese Patienten jeglicher Altersstufe mit z. T. jahrzehntelanger Vorgeschichte waren gegenüber konservativer Behandlung therapieresistent. Mit wenigen Ausnahmen wurden die Kranken hinsichtlich ihrer Asthma-Anfälle geheilt; die Zahl der nur „Gebesserten" erklärt sich daraus, daß Beschwerden seitens der konsekutiven Leiden (Emphysem etz.) zurückbleiben können. Die verhältnismäßige Harmlosigkeit des thorakoskopischen Vorgehens schränkt die Indikationsgrenze nur mit Rücksicht auf Pleuraobliterationen ein.

Summary: Among 4000 thoracoscopic interventions on the vegetative nervous system within the past 10 years, 86 patients suffering from bronchial asthma were subjected to operative denervation.

These patients in all age classes—some of whom had a history of several decades—were irresponsive to any kind of conservative therapy. With the exception of a few cases the patients were freed from their asthmatic attacks. The number of merely "improved cases" is explained by the fact that complaints of consecutive diseases (such as emphysema, etc.) may remain. The thoracoscopical intervention is comparatively harmless, therefore, the indications are limited only in regard to obliterations of the pleura.

Experimentelle und klinische Untersuchungen weisen darauf hin, daß die **vegetative Innervation in der Genese des Asthma bronchiale** eine Rolle spielt (*Sturm, Bikov, Danielopolu, Filipp, Hetényi* usw.) und therapeutisch über das autonome Nervensystem zu beinflussen ist (*Kümmel, Göbell, Leriche u. Fontaine, Rienhoff u. Gray, Curtiss, Kappis, Carr u. Chandler, Dimitrov-Szokodi* etz.).

In den medizinischen Kliniken sind dementsprechend Sympathikomimetika gebräuchlich; diese pharmakologischen Mittel aber sind am Hauptererkrankungsort, nämlich der Lunge, häufig nicht wirksam genug, weil vorher andere Organe — wie das Herz-Kreislauf-System — durch die adrenogenen Wirkstoffe ungünstig beeinflußt werden. Überdies wirken diese Pharmaka nur temporär und fordern die Gegenregulation heraus. Chirurgisch haben die weiter oben genannten Autoren die autonomen Nerven durch breite Thorakotomie freigelegt und durchtrennt. Thorakoskopisch ist über die Denervation beim Asthma bronchiale bisher nur von *P. Kux* berichtet worden.

Dem Bemühen, das Asthma bronchiale durch gezielte, möglichst auf das erkrankte Lungengebiet beschränkte Eingriffe am Nervensystem zu beeinflussen, liegen folgende **physiopathologische Überlegungen** zugrunde:

Die Vagotomie löst den Krampfzustand der glatten Muskulatur, welcher zur Verengung der kleinen Bronchusäste führt und dadurch die exspiratorische Dyspnoe hervorruft. Darüber hinaus ist der Vagus auch der sekretorische Nerv. So verschlimmert die schleimige Absonderung im Asthma-Anfall einerseits durch den Hustenreiz und andererseits durch die Schwierigkeit der Expektoration den Krankheitszustand. Nach der Vagusdurchtrennung ist die Sekretion vermindert.

Die **Sympathikotomie** wird aus folgender Erwägung hinzugefügt:

1. Weil möglicherweise auch im Sympathikus cholinergische bronchokonstriktorische Fasern verlaufen, da die beiden vegetativen Nerven auch anatomisch nicht streng getrennt sind (z. B. cholinergische Schweißfasern im Grenzstrang),
2. weil ein Teil der afferenten Fasern der Lunge im Sympathikus zentralwärts ziehen (*L. B. Müller*) und möglicherweise reflektorisch krampfauslösend wirken,
3. weil die Unterbrechung der Vasokonstriktorenbahnen der Lunge, die nach *Bayliss* dem 3.—5., z. T. noch dem 6.—7., Dorsalsegment entstammen, eine bessere Durchblutung des Lungengewebes und somit wahrscheinlich einen zusätzlichen Heilfaktor bringt.

Die Frage einer gezielten organotropen Therapiemöglichkeit auf Grund der Überempfindlichkeit des entnervten Organes gegenüber humoralen Wirkstoffen (*Job* und *Kux, Wittmoser*) bleibt hier unberücksichtigt. Auffallend war diesbezüglich eine Patientin mit einer gleichzeitigen Addison-Erkrankung, deren Asthma-Anfälle vor dem Eingriff auch gegen Hormone der Nebenniere therapieresistent waren und die nach der Vago-Sympathikotomie gebessert und auf zusätzliche Cortison-Behandlung beschwerdefrei geworden ist.

Zwischen den Jahren 1948—1956 sind 86 Kranke mit Asthma bronchiale thorakoskopisch entnervt worden. Die **Technik der endoskopischen Vago-Sympathikotomie** ist monographisch dargestellt (*Kux*).

Beim Asthma bronchiale ist zur Denervation der Lunge eine vollständige Unterbrechung des Vagusstammes nur rechts zwischen Thorakalsegment 2—5 möglich. Links dagegen wäre wegen des tiefen Rekurrensabganges nur eine unvollständige Vagotomie durchführbar gewesen, so wie sie *Wittmoser* für

die Denervation des Herzens angegeben hat. In unseren Fällen haben wir uns darauf beschränkt, den linken Vagusstamm gleichzeitig mit dem Phrenikus nur mit zweiprozentigem Novocain vorübergehend auszuschalten. Die Sympathikotomie wurde beiderseits zwischen Thorakale 1—Th 7 zur möglichst ausgiebigen Denervation der Lunge an mehreren Stellen ausgeführt.

Unsere Kranken standen in einem Alter zwischen 17 bis 75 Jahren mit durchwegs jahre- bis jahrzehntelanger Anamnese und hatten sich gegenüber allen internen Behandlungsmethoden als therapieresistent erwiesen. Vereinzelt wurden sie in einem lebensbedrohlichen akuten Status asthmaticus eingewiesen und sind dann dringlich in tiefer Intubationsnarkose entnervt worden. Dabei ist jedoch in der ersten Sitzung nur die rechtsseitige Vagotomie ausgeführt worden, während die Sympathikotomie erst in einer zweiten Sitzung nachgetragen wurde. Für diese Reihenfolge der Entnervung — erst Vagus, dann Sympathikus — war die Vorstellung maßgebend, daß ein vorübergehendes Übergewicht der sympathischen Innervation bronchodilatatorisch wirkt und die Beseitigung der schweren Anfälle begünstigt. Auf diese Weise erstrebten wir einen organ-selektiven Sympathikotonus der vagotomierten Lunge.

Der oft jahrzehntelangen Anamnese entsprechend, bestanden häufig Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Aus diesem Tatbestand erklärt sich die Aufsplitterung unserer **Statistik** in die jeweils möglichen Eingriffe. Die oft lange Krankheitsvorgeschichte ist auch für die verhältnismäßig große Zahl der nur gebesserten, wenngleich anfallsfreien Patienten verantwortlich; denn bei zunehmender Krankheitsdauer sind die sekundären Folgeerscheinungen der Asthmakrankheit, wie das Emphysem, der Rechts-Herzschaden u. a. nur teilweise reversibel. Obgleich diese Kranken die Befreiung von ihren Anfällen als Erlösung empfinden, bleiben Restbeschwerden (Kurzatmigkeit u. a.).

Die statistischen Angaben verstehen sich nach der Denervation ohne zusätzliche interne Therapie.

Bei zwei Kranken ist der linke Sympathikus bei gleichzeitiger kavernöser Lungentuberkulose mit Pleuraobliteration extrapleural freigelegt und durchtrennt worden.

Bei fünf Kranken war das Asthma bronchiale mit einem Ulcus duodeni kombiniert, bei vier Kranken gleichzeitig mit einem Ulcus pepticum jejuni nach Magenresektion; die Heilwirkung der Denervation bezog sich auf beide Krankheiten. Die auffällige Syntropie zwischen Asthma bronchiale und Ulkusleiden und ihre gemeinsame Therapiemöglichkeit gibt vielleicht einen Hinweis auf eine gemeinsame Krankheitsgenese. Überwiegend vagale Fehlsteuerung kann auf dem Wege über eine Sekretions- und Motilitätsstörung zur Geschwürskrankheit im Magen-Darm-Gebiet führen, während im Lungenbereich Bronchialmuskelkrampf und Hypersekretion den Asthma-Anfall auslösen.

Krankengut: 86	Gesamt	beschwerdefrei	wesentl. gebess. (ohne Anfall)	etwas gebessert od. unverändert
I. Rechtsseitige Vagotomie und doppelseitige Sympathikotomie (1 ohne Nachricht)	41	20	19	1
II. Rechtsseitige Vagotomie und rechtsseitige Sympathikotomie (2 ohne Nachricht, 1 gestorben am 4. postoperativen Tag wegen Kreislaufversagens)	34	19	9	3
III. Rechtsseitige Vagotomie und linksseitige Sympathikotomie	1	1		
IV. Doppelseitige Sympathikotomie	5	1	4	
V. Linksseitige Sympathikotomie	4		4	
VI. Rechtsseitige Sympathikotomie	1			1

Schrifttum: Beyliss: The vaso motor system, London, Long mans Green and Co. (1923). — Bikov-Kurcin: Medgiz (1949). — Carr and Chandler: The Years book publishers Inc. (1954), S. 204—220. — Curtiss: J. thorac. surg. (1950), 20, S. 552. — Danielopolu: Le systeme nerveux de la vie végétative, Paris (1943); Phylaxie-paraphylaxie et maladie specifique, Paris (1946). — Dimitrov-Szokodi: Zbl. f. Chir., 81 (1956), H. 1. — Dimitrov-Szokodi: „Die chirurgische Behandlung des Bronchialasthmas", Verlag: Volk und Gesundheit (1958). — Filipp: Orv. Hetil., Budapest, 14 (1952), 16 (1952). — Göbell: Zbl. Chir., 2858 (1928); 2951 (1928); 2662 (1933). — Hétenyi: Orv. Hetil., Budapest, 23 (1938). — Job u. Kux: Klin. Wschr. (1950), S. 130. — Kappis: J. thorac. surg., 20 (1950), S. 552. — Kümmel: Klin. Wschr., 2 (1923); Zbl. Chir., 53 (1926). — Kux, E.: Thorakoskopische Eingriffe am Nervensystem, Thieme, Stuttgart (1954) u. Münch. med. Wschr., (1955), 4, S. 413. — Kux, P.: Rev. bras. Med., 14 (1957), Nr. 1. — Leriche u. Fontaine: Bull. Soc.nat.chir., 54 (1928), S. 660. — Müller: Lebensnerven usw., Berlin. Springer-Verl. (1931), S. 813. — Rienhoff a. Gray: Arch. Surg., 37 (1938), S. 456. — Sturm: Die klinische Pathologie der Lunge in Beziehung zum vegetativen Nervensystem, Stuttgart (1948). — Wittmoser: Dtsch. Z. Chir., 287 (1957), S. 230. — Med. Bild. Roche (1954), S. 79.

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. E. Kux und Dr. med. H. Kurrek, Chirurg. Univ.-Klinik, Innsbruck.

DK 616.248 — 089

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Heiligenstadt (Chefarzt: Dr. med. *Staufenbiel*)

Ein Beitrag über die lang verzögerte Geburt des zweiten Zwillings

von JOACHIM HANS SROKA

Zusammenfassung: Es wird die Häufigkeit der Mehrlingsgeburt betrachtet und dann auf die möglichen Komplikationen der Mehrlingsschwangerschaft und Mehrlingsgeburt eingegangen. Bei der langverzögerten Geburt des zweiten Zwillings werden die in der Literatur beschriebenen 18 Fälle kurz skizziert. Es wird auf die Ätiologie der langverzögerten Geburt des zweiten Zwillings eingegangen und danach ausführlich ein Fall eigener Beobachtung dargestellt.

Summary: The frequency of twin or triplet deliveries is dealt with and the possible complications attending pregnancy and parturition in such cases are referred to. 18 cases of prolonged deliveries of the second twin, recorded in medical literature, are briefly described. After outlining the aetiology of the prolonged delivery of the second twin, the authors report on one own observation.

Zwillingsgeburten beim Menschen haben seit jeher das besondere Interesse des Geburtshelfers in Anspruch genommen. Wenn auch die Erfahrung zeigt, daß Zwillingsgeburten spontan und ohne Komplikationen verlaufen können, so nehmen sie doch häufig einen pathologischen Verlauf. Sie können dann nicht mehr in das Gebiet des Normalen eingereiht werden, sondern stellen einen Grenzzustand zwischen dem normalen und pathologischen Geschehen in der Fortpflanzung dar.

Wenn man die **Häufigkeit der Mehrlingsgeburten** betrachtet, so muß man feststellen, daß diese in den einzelnen Ländern wechselt. Neben der ererbten Disposition spielen Rasse, Fruchtbarkeit, Klima und Ernährungsweise wohl eine wesentliche Rolle. Mehrlingsgeburten sind in Ostasien wesentlich seltener als in Europa, hier wiederum im Norden häufiger als im Süden.

Hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens von Mehrlingsgeburten besteht eine gewisse Gesetzmäßigkeit, die sich durch die Hellinsche Formel ausdrücken läßt und besagt, daß die Häufigkeit der Schwangerschaften mit mehr als zwei Früchten proportional der Zahl der gleichzeitig geborenen Foeten abnimmt, so daß auf 80—90 Geburten einmal Zwillinge, auf 80^2 bis 90^2 Geburten (das sind rd. 7000—8000 Geburten) einmal Drillinge, auf 80^3—90^3 Geburten (das sind rd. 600 000—700 000 Geburten) einmal Vierlinge und auf 80^4—90^4 Geburten (das sind durchschnittlich 50 Mill. Geburten) einmal Fünflinge entfallen.

Als die Hauptursache für das Zustandekommen einer Zwillingsschwangerschaft gilt wohl heute allgemein die erbliche Disposition. Schon lange beobachtet man, daß sich die Mehrlingsschwangerschaften und -geburten in einzelnen Sippen und Familien auffällig häufen und sich auch durch mehrere Generationen verfolgen lassen (*Weinberg, Döderlein, Watson, von Neugebauer, Bonnevie* u. a.). Nach *von Verschuer* scheint bei zweieiigen Zwillingen der mütterliche Erbeinfluß zu überwiegen, bei eineiigen dagegen der väterliche. Heute besteht die feste Anschauung, daß beim Menschen die Mehrlingsschwangerschaft in einem gewissen Zusammenhang mit der Fruchtbarkeit der Frau steht.

Weit mehr als die Frage der Entstehung und der Häufigkeit von Zwillingen interessieren den praktischen Geburtshelfer die möglichen **Komplikationen,** welche in der Schwangerschaft oder unter der Geburt auftreten.

Die häufigste Störung der mehrfachen Schwangerschaft ist die vorzeitige Unterbrechung derselben: Mit der starken Ausdehnung der Gebärmutter wird auch das untere Uterinsegment zu früh gedehnt, der Druck durch den schon früh tieftretenden vorangehenden Teil auf die Zervikalganglien löst Wehen aus.

Unter der Geburt finden wir bei Zwillingsschwangerschaften gegenüber der normalen Geburt ebenfalls zahlreiche Komplikationen: In der Eröffnungsperiode kommt es durch den überdehnten Uterus zur primären Wehenschwäche und dadurch zur Verlängerung dieser Phase. Blutungen infolge Placenta praevia oder tiefem Sitz der normalen Plazenta treten in dieser Periode weit häufiger auf. In der Austreibungsperiode verzögert ebenfalls häufig Wehenschwäche die Ausstoßung der ersten Frucht. Die meisten Komplikationen in dieser Periode sind durch pathologische Kindeslagen bedingt. Weitere sehr wesentliche Störungen sind der relativ häufige Vorfall von kleinen Teilen oder der Nabelschnur sowie der vor- oder frühzeitige Blasensprung, bei dem dann ebenfalls Vorfall von Nabelschnur oder kleinen Teilen erfolgen kann.

Vorzeitige Lösung der Plazenta durch Verkleinerung der Gebärmutter nach der Geburt des ersten Zwillings kann eine starke Blutung und eine Asphyxie des zweiten Zwillings zur Folge haben. Infolge pathologischer Lage oder Beckenverhältnisse kann es leicht zur Ruptur der überdehnten Uteruswand kommen, besonders wenn schon Schädigungen dieser vorliegen.

In der Nachgeburtsperiode entstehen häufig Komplikationen dadurch, daß der überdehnte Uterus geringe Neigung zur Kontraktion zeigt.

Dr. *Hans Gertler* zum 25jährigen Berufsjubiläum gewidmet. In Anlehnung an einen vor der „Medizinischen Gesellschaft Eichsfelder Ärzte" im Februar 1958 gehaltenen Vortrag.

Eine besondere Komplikation ist die langverzögerte Geburt des zweiten Zwillings. Im allgemeinen finden die Geburten von Zwillingen in kurzer Zeit hintereinander statt, wobei die durchschnittliche Dauer des Geburtsintervalles höchstens eine Stunde beträgt. Geringer werden die Angaben über Geburtsintervalle von mehreren Stunden. Noch größere Geburtsintervalle sind sehr selten.

Remy beschreibt ein Geburtsintervall von 12 Stunden; *Füth* von 17, 20, 23, 26, 30 und zweimal 36 Stunden; *Dujol* von 21,5 Stunden; *Winckel* von 29 Stunden; *Pinkus* von 36 Stunden; *Cramer* von $3^1/_2$ Tagen; *Pontani* von 6 Tagen; *Jahreis* von 10 Tagen; *Paulin* von 16 Tagen; *Rincot* von 35 Tagen; *Kerneis* von 40 Tagen und *Carson* schließlich von 44 Tagen.

Bei kritischer Betrachtung der angeführten 18 Fälle ergibt sich für die Ätiologie der verzögerten Geburt des zweiten Zwillings in allen Fällen Wehenschwäche, die bald nach der Geburt des ersten Zwillings eintrat. Die Ursache war die Überdehnung der Uterusmuskulatur und die dadurch hervorgerufene Kontraktionsschwäche der Muskelfasern. Indikationen von seiten der Mutter zur **Beendigung der langverzögerten Geburt des zweiten Zwillings** waren Wehenstillstand, Fieber der Kreißenden, plötzliche Dekompensation des mütterlichen Kreislaufes, heftige Blutungen zwischen der ersten und zweiten Geburt der Zwillinge.

Indikationen von seiten des Kindes zur Beendigung der langverzögerten Geburt des zweiten Zwillings: drohende Asphyxie, schwankende Herztöne.

In sieben Fällen wurde die Geburt durch die spontane Ausstoßung des zweiten Zwillings beendet.

In acht Fällen wurde nach einer langen Wartezeit nach der ersten Geburt die Blase der zweiten Frucht gesprengt und die Entbindung des zweiten Zwillings überwiegend durch Zangenextraktion, und zwar in sechs Fällen, beendet. Auffallend ist es, daß nur in einem Falle die Anwendung von Wehenmitteln erwähnt wird. In vier Fällen war es notwendig, den zweiten Zwilling aus der bestehenden Querlage in Längslage zu wenden und anschließend durch Extraktion zu entbinden.

Was die Prognosestellung bei der verzögerten Zwillingsgeburt betrifft, so läßt sich zusammenfassend aus den beschriebenen Fällen feststellen, daß bei langen Intervallen zwischen der Geburt des ersten und zweiten Zwillings die Prognose für Mutter und Kind ungünstig ist.

Deshalb werden die Berichte über langverzögerte Zwillingsgeburten in der Literatur der letzten Jahrzehnte immer spärlicher, weil sich in der Geburtshilfe die Forderung durchsetzte, die zweite Geburt sofort nach der ersten, innerhalb von ein bis zwei Stunden durchzuführen.

Zu der Frage der verzögerten Zwillingsgeburt bemerkt *Winckel:* Bis zu einer halben Stunde soll man auf die Spontangeburt des zweiten Zwillings warten. Tritt dieselbe nicht ein, so muß dann der zweite Zwilling operativ entbunden werden, denn ein längeres Abwarten ist nach dem Stand der Wissenschaft ein Fehler. *Bumm* nimmt zur Frage der verzögerten Zwillingsgeburt folgende Stellung ein: Nach der ersten Geburt kann man ruhig auf neue Wehen warten und der Spontangeburt des zweiten Kindes unbesorgt entgegensehen. Treten jedoch Störungen im Befinden der Mutter oder des Kindes auf, so muß die Geburt des zweiten Zwillings unbedingt beendet werden. *Weber* nimmt diesen Standpunkt ein: Bis zu einer Stunde soll man nach der ersten Geburt auf die Spontangeburt des zweiten Zwillings warten. Ist dieses vergeblich, so zögere man nicht und sprenge die zweite Blase. Tritt dann innerhalb einer weiteren Stunde die Spontangeburt nicht ein, so ist man berechtigt, den zweiten Zwilling operativ zu entbinden.

Nachdem dieses Grundsätzliche zu der besonderen Komplikation der langverzögerten Geburt des zweiten Zwillings gesagt worden war, wollen wir einen **Fall eigener Beobachtung** vorstellen.

Es handelt sich bei Frau F. G. um eine 21j. Primipara in befriedigendem E- und KZ. Zur Zwillingsanamnese gibt Frau G. an, daß die Frau des Bruders ihrer Mutter Zwillinge geboren hatte. In der FA und EA keine besonderen Erkrankungen. Menarche mit 13 Jahren, völlig regelmäßige Menstruation 22/6 Tage, 0 Partus, 0 Abortus.

Frau G. kommt am 24. 5. 1957 zur stationären Aufnahme mit regelmäßiger Wehentätigkeit und stehender Blase. Der erste Tag der letz-

ten regelmäßigen Menstruation wird mit dem 20. 9. 1956 angegeben. Danach errechnet sich der Geburtstermin zum 27. 6. 1957. Bei der klinischen Befunderhebung finden sich keinerlei pathologische Veränderungen an den inneren Organen, Kopf, Hals oder Extremitäten, abgesehen von einer etwa kleinapfelgroßen Struma parenchymatosa. Der Blutdruck war mit 125/95 mm Hg völlig regelrecht, ebenfalls im Urin kein pathologischer Befund oder auffallender Sedimentbefund nachweisbar. Der Uterusfundus stand hart am Rippenbogen. Der Leibesumfang schien ungewöhnlich groß, er betrug 110 cm. Da viele lebhafte Kindsbewegungen gleichzeitig an verschiedensten Stellen des Bauches angegeben sowie mehrere große Teile palpiert wurden, war die Diagnose Zwillinge nicht mehr schwer zu stellen. Die Lage der Zwillinge zueinander war so, wie man sie in 45% der Fälle vorfindet, sie befanden sich beide in Schädellage. Eine Beckenverengerung lag nicht vor. Die kindlichen Herztöne waren rechts und links unterhalb des Nabels hörbar, und zwar mit einem Frequenzunterschied von acht bis zwölf Schlägen. Rektal waren einmal der Kopf auf Beckenboden, zum anderen Kopf hoch im Beckeneingang palpabel. Die Portio war noch vollständig erhalten, der Muttermund geschlossen.

Am 25. 5. 1957, 01.30 Uhr, kommt es zum Wehenbeginn, um 04.00 Uhr zum Blasensprung und um 8.00 Uhr zur Entbindung eines Mädchens von 2150 g Körpergewicht, 43 cm Körperlänge und 36 cm Kopfumfang (C. fronto-occipitalis). Es handelte sich um eine einwandfreie Mißbildung im Sinne einer doppelseitigen Kiefer-Gaumen-Spalte. Die dauernde und sorgfältige Kontrolle der Herztöne und der Lage des zweiten Zwillings ergaben unveränderte Längslage und regelrechte Herztöne. Es wird abgewartet, jedoch treten keine neuen Wehen auf, das zweite Kind stellt sich nicht zur Geburt. Es wird daher Orasthin i. m. gegeben. Die Wehen kommen jedoch nicht in Gang, die Blase steht noch, es sind zwei Stunden seit der Geburt des ersten Kindes vergangen. Bei der vorliegenden Mißbildung und Frühreife des ersten Zwillings entschließt man sich jetzt zu abwartender Haltung. Um eine aufsteigende Infektion zu verhindern, wird Penicillin injiziert. Die Herztöne des zweiten Zwillings sind nach wie vor völlig regelrecht. Es wurde sich hier also nach *Ernst Bumm* (s. o.) verhalten, zumal die aufsteigende Infektion infolge der offenen Geburtswege zu verhindern versucht wurde durch Penicillininjektionen.

Der Verlauf während der nächsten sechs Tage war unverändert: subjektives Wohlbefinden der Mutter, regelrechte kindliche Herztöne und dauernde Kindsbewegungen, völlig normale Körpertemperaturen. Am siebten Tage post partum des ersten Zwillings entschließt man sich jedoch zur Blasensprengung und nachfolgenden Zangenextraktion, da die Mutter sehr unruhig wird (Hyperthyreose!). Es wird ein völlig regelrechtes und lebensfrisches Mädchen von 2500 g Körpergewicht, 49 cm Länge und 33 cm Kopfumfang (C. fronto-occipitalis) entwickelt. Es lag ein gemeinsames Chorion mit zwei Amnien vor. Der weitere postpartale Verlauf war regelrecht, vor allem trat keine „Spätatonie" auf.

Bei eingehender Untersuchung des vorliegenden Falles und Vergleich mit den vorher erwähnten 18 Fällen läßt sich eindeutig als Ursache der verzögerten Geburt des zweiten Zwillings Wehenschwäche infolge maximaler Überdehnung der Uterusmuskulatur und dadurch hervorgerufener Kontraktionsschwäche der Muskelfasern eruieren. Der weitere Verlauf war der gleiche wie der bei der Mehrzahl der beschriebenen Fälle: Es wurde nämlich nach einer langen Wartezeit nach der ersten Geburt die Blase der zweiten Frucht gesprengt und die Entbindung des zweiten Zwillings durch Zangenextraktion beendet.

Grundsätzlich ist die operative Geburtsbeendigung des zweiten Zwillings zu fordern, wenn die Spontangeburt des zweiten Zwillings länger als zwei Stunden auf sich warten läßt. Daß die im allgemeinen ungünstige Prognose bei der verzögerten Zwillingsgeburt im beschriebenen Fall durchbrochen wurde, war deshalb sehr günstig, weil das erste Kind — die Mißgeburt — kurz post partum ad exitum kam und die Mutter jetzt nur noch ein gesundes Kind, eben den sieben Tage lang verzögerten zweiten Zwilling besitzt.

Schrifttum: Bumm, E.: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe (1922). — Carson, C.: Brit. med. J., orig. 14. II. (1880). — Cramer, H.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 21 (1905), S. 439. — Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe (1920). — Dujol, G.: Ber. ges. Gynäk. Geburtsh. 9 (1926), S. 175. — Füth, J.: Zbl. Gynäk. 25 (1901), S. 1055. — Henckel, K.: Über den Verlauf von Zwillingsschwangerschaften und -geburten. Inaugural-Diss. Münster (1934). — Jahreis, R.: Zbl. Gynäk. 46 (1922), S. 1246. — Kerneis, V.: Ber. ges. Gynäk. Geburtsh. 12 (1927), S. 234. — Paulin, K.: Mschr. Geburtsh. Gynäk. 20 (1904), S. 1146. — Pinkus, S.: Betrachtungen über Zwillingsgeburten. Inaugural-Diss. Breslau (1885). — Pontani, S.: Über Komplikationen bei Zwillingsgeburten, insbesondere die lang verzögerte Geburt des zweiten Zwillings. Inaug.-Diss. Münster (1935). — Pschyrembel, W.:: Praktische Geburtshilfe, 3. Aufl. (1953), Bln. — Remy, S.: Ber. ges. Gynäk. Geburtsh. 3 (1924), S. 60. — Rincot, C.: Winckel, F. v. Handbuch d. Geburtshilfe (1904), S. 1279. — Stoeckel, W.: Lehrbuch d. Geburtshilfe, 11. Aufl., Fischer, Jena (1951). — Strassmann, P.: Inaug.-Diss. zur Lehre von der mehrfachen Schwangerschaft, Bln. (1897). — Strassmann, P.: Winckel, F. v. Handbuch d. Geburtshilfe (1904). — Verschuer, von: Zbl. Gynäk. (1932), S. 2989; Zbl. Gynäk. (1934), S. 268. — Weber, F.: Döderlein Handbuch d. Geburtshilfe (1920). — Winckel, F. v.: Handbuch der Geburtshilfe (1904).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Joachim Hans Sroka, Heiligenstadt/Eichsfeld, Erbetalsweg 7.

DK 618.252

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der II. Frauenklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Fikentscher*)

Die gegenwärtige Rechtslage der künstlichen Fehlgeburt

von ERNST WAIDL

Zusammenfassung: Die gegenwärtige Rechtssituation der von ärztlicher Hand durchgeführten künstlichen Fehlgeburt sowie deren ethische und strafrechtliche Grundlagen werden erörtert. Dabei wird dargelegt, daß unklare Begriffsbildungen und doppelsinnige Formulierungen einer klaren und unanfechtbaren Gesetzgebung im Wege stehen. Die sogenannten verschiedenen Indikationen zur vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft werden kritisch behandelt, wobei insbesondere auf die Rechtswidrigkeit der „gemischt-medizinisch-sozialen Indikation" hingewiesen wird.

Summary: The present ideas on the legality of induced abortions performed by doctors as well as their ethical and criminal rudiments are discussed. It is pointed out that unclear conceptions and ambiguous formulations hamper a clear and indisputable legislation. The so-called diversity of indications for the premature termination of pregnancy are critically dealt with; especial emphasis is laid on the illegality of "mixed medical and social indications."

Die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft, von ärztlicher Hand durchgeführt, ist ein medizinisches und ein ethisches Problem. Ein medizinisches insofern, als der Arzt, der eine Schwangerschaftsunterbrechung vornimmt, einen physiologischen Zustand in einen pathologischen umwandelt und damit seinen eigentlichen Aufgabenbereich und seine Kom-

petenz zu überschreiten droht. In ethischer Hinsicht ist die Schwangerschaftsunterbrechung für den Arzt ein Problem erster Ordnung, sie ist ein Prüfstein der ärztlichen Ethik, ein Prüfstein für einwandfreies Standesbewußtsein.

Am Deutschen Gynäkologen-Kongreß 1951 in Pyrmont wandte sich *Eberhard Schmidt* (Heidelberg) an den Gesetzgeber und forderte, daß dieser der bestehenden **Rechtsunsicherheit auf dem Gebiete der Schwangerschaftsunterbrechung** ein Ende bereite und die gesamte Problematik des medizinischen Abortus einheitlich regele. *Schmidt* stellte folgende Forderungen auf:

1. Die Rechtsprechung sollte scharf unterscheiden zwischen dem ärztlich indizierten Abortus artificialis und der Abtreibung. Der Gesetzgeber soll den Tatbestand der „eigenmächtigen Heilhandlung" schaffen und die Bestrafung dieses Deliktes deutlich von derjenigen der Abtreibung unterscheiden.
2. Schaffung von Gutachterstellen, die allerdings nur die Berechtigung des Arztes zur Ausführung des Eingriffes deklaratorisch feststellen, keinesfalls aber eine Verpflichtung zur Unterbrechung für irgendeinen Arzt begründen.

Diese beiden Forderungen enthalten einen gewissen Widerspruch, der die ethische Ungelöstheit des Problems aufscheinen läßt. In der ersten Forderung wird eine scharfe Unterscheidung zwischen Erlaubtem und Verbotenem verlangt. Was aber hier erlaubt sein soll, muß ärztlich begründet und notwendig sein. Was ärztlich notwendig ist, muß vom Arzt auch gemacht werden, ist ärztliche Pflicht. Die zweite Forderung hinwieder will dem Arzt ein Hintertürchen schaffen, damit er der aufgewiesenen Folgerichtigkeit entgehen kann.

Daß der Gesetzgeber bisher keine klaren Gesetze geschaffen hat, ja schaffen konnte, nimmt nicht wunder, wenn man bedenkt, daß die medizinischen Wissenschaften ihm ja auch nicht mit klaren Begriffen aufwarten. Solange das medizinisch-ethische Problem der Schwangerschaftsunterbrechung nicht gelöst ist, wird jede einschlägige Gesetzgebung entweder nicht geschaffen werden, oder sie wird anfechtbar sein.

Während der Herrschaft des Nationalsozialismus in Deutschland schufen das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" und seine Ausführungsbestimmungen formalrechtlich Klarheit. Der § 14 dieses Gesetzes erlaubte die medizinisch indizierte Schwangerschaftsunterbrechung. Dieses Erbgesundheitsgesetz wurde in Bayern mit dem Gesetz Nr. 4 vom 20. November 1945 aufgehoben. Ähnlich wurde in den meisten Ländern der Bundesrepublik vorgegangen. Damit gelangten wir wieder in die gleiche Rechtssituation, wie sie vor dem Jahre 1933 bestand. Bis zu diesem Jahre herrschte in Deutschland auf dem Gebiete der Schwangerschaftsunterbrechung eine Rechtsunsicherheit insofern, als die Rechtsprechung nicht scharf zwischen ärztlich indiziertem Abortus artificialis und der Abtreibung unterschied. Diese Rechtsunsicherheit besteht heute in der Bundesrepublik wieder. Der Gesetzgeber vertritt den Standpunkt, daß er die Tötung eines menschlichen Lebewesens, nämlich des Föten, nicht erlauben könne; er könne lediglich eine Straffreiheit des medizinisch begründeten Abortus setzen. Festzuhalten ist hier vor allem der Begriff der „Straffreiheit": Wir dürfen vorläufig nur von einem straffreien Abortus sprechen; einen „legalen Abortus" gibt es in den meisten Ländern der Bundesrepublik derzeit nicht. Als Grundlage für die rechtliche Beurteilung der medizinisch indizierten Fehlgeburt dient die bekannte Entscheidung des Reichsgerichtes vom 11. März 1927. Und die Grundlage zu dieser Rechtsprechung wiederum gab die Theorie des überwiegenden Interesses. Laut dieser Theorie muß bei einem unabwendbaren Widerstreit eines höheren Rechtsgutes mit einem minderen das mindere Rechtsgut dem höheren weichen. Die Beurteilung der Höherwertigkeit oder Gleichwertigkeit der kollidierenden Rechtsgüter bezeichnet man als Güterabwägung. Der Grundsatz der Güterabwägung war die Grundlage zu der angeführten Entscheidung des Reichsgerichts vom März 1927, welche die ärztliche Begründung einer Schwangerschaftsunterbrechung als übergesetzlichen Notstand anerkannte und den erforderlichen Eingriff zur Abwendung der bestehenden Gefahr rechtfertigte. Damit wurde die medizinische Schwangerschaftsunterbrechung zwar nicht legalisiert, aber ihre Straflosigkeit wurde in Deutschland zum Gewohnheitsrecht. Mit anderen Worten: Der Grundsatz, daß das fertige Leben des geborenen Menschen höherwertig ist gegenüber dem werdenden Leben der Leibesfrucht, begründet die Straflosigkeit der medizinischen Schwangerschaftsunterbrechung; und da die Ausführung eines Eingriffes nur mit Hilfe des Grundsatzes der Güterabwägung zu rechtfertigen ist, erscheinen die Indikationen lediglich als Kollisionsfälle unter der Voraussetzung des Notstandes (*Maurach* 1956). Daraus folgt, daß die medizinisch indizierte Schwangerschaftsunterbrechung nicht erlaubt ist und kein Arzt das „Recht" hat, eine Schwangerschaftsunterbrechung durchzuführen, sondern es unterbleibt nur die Strafverfolgung. Der Gesetzgeber unterscheidet somit nach wie vor nicht zwischen einer medizinischen Schwangerschaftsunterbrechung und einer Abtreibung, und jeder Arzt, der eine Schwangerschaftsunterbrechung vornimmt, kann wegen Verstoßes gegen den § 218 des Strafgesetzbuches zur Verantwortung gezogen werden. Was diesen § 218 betrifft, so ist interessant, daß seine neueste Fassung aus dem Jahre 1953 nicht mehr von einer „Tötung im Mutterleibe" spricht, sondern den Eingriff ausdrücklich als „Abtötung der Leibesfrucht" bezeichnet. Diese Unterscheidung ist wichtig, denn strafrechtlich ist die Abtötung der Leibesfrucht keine Tötung. Als Tötung gilt aber die Kindstötung, das ist eine Handlung, die sich gegen das Leben des Kindes richtet, wenn dieses bereits begonnen hat, sich vom Mutterleibe zu lösen.

Bei der Beurteilung, ob ein Abtöten der Leibesfrucht strafbar oder straflos ist, spielt noch ein weiterer Begriff eine wichtige und entscheidende Rolle: es ist der Begriff des Vorsatzes. Wenn ärztliche Handlungen zum Tod der Leibesfrucht führen, so entscheidet der Vorsatz des Handelnden darüber, ob eine Straftat im Sinne des § 218 vorliegt oder nicht, nämlich ob es beabsichtigt war, die Frucht zu töten; nicht entscheidend ist das tatsächliche Ergebnis. Nehmen wir das Beispiel einer streng medizinisch indizierten Frühgeburt! Der Arzt stellt die Indikation, leitet die Frühgeburt ein, aber die Frucht wird tot geboren oder stirbt gleich nach der Geburt: Hier liegt keine strafbare Handlung vor, denn der Arzt hat die Frucht nicht vorsätzlich abgetötet. Demgegenüber liegt ein strafbarer Abtreibungsversuch vor, wenn eine nicht indizierte Frühgeburt herbeigeführt wird und die frühgeborene Frucht am Leben bleibt, denn hier bestand die Absicht, die Leibesfrucht abzutöten. Und nicht nur bei der Frühgeburt, sondern genauso bei der Fehlgeburt entscheidet der nachgewiesene Vorsatz, das werdende Leben zu vernichten, ob eine Straftat nach § 218 vorliegt oder nicht. Das werdende Leben der Frucht gilt eben als „geschütztes Rechtsgut" von dem Zeitpunkt an, wo die beiden Keimzellen verschmelzen.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß dem deutschen Strafrecht die Lösung des Problems der ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechung nur möglich erschien, wenn ein Werteunterschied zwischen dem werdenden Leben des Ungeborenen und dem selbständigen Leben des Geborenen gesetzt wird. Das Strafrecht setzt nicht nur einen quantitativen Unterschied zwischen der Existenz im Mutterleibe und dem selbständigen Dasein der geborenen Persönlichkeit, sondern einen spezifischen. Aber diese Unterscheidung wird von der Strafrechtslehre nicht einwandfrei und zwingend begründet. Die Strafrechtslehre führt vielmehr einen logischen Salto aus, indem sie folgert, daß zwischen dem Objekt von Abtreibungshandlungen und dem Objekt eigentlicher Tötungsdelikte ein Werteunterschied anerkannt werden muß, weil sonst das Problem der medizinischen Schwangerschaftsunterbrechung nicht gelöst werden könnte.

Der Werteunterschied zwischen dem Leben des Ungeborenen und dem des Geborenen, den das Strafrecht setzt, findet seine Entsprechung im Zivilrecht. Das Zivilrecht geht darüber noch weit hinaus, denn es räumt dem Ungeborenen einen noch

viel geringeren Wert ein als das Strafrecht. Schon der § 1 des BGB lautet: die Rechtsfähigkeit des Menschen beginnt mit der Vollendung der Geburt. Es wird ja auch das Alter eines Menschen nicht von dem Zeitpunkt der Empfängnis berechnet, sondern von dem Zeitpunkt seiner Geburt. Dem entspricht auch der Grundsatz, daß durch ein totgeborenes Kind keine Rechtsübertragung möglich ist. Der Fötus spielt weder familienrechtlich noch steuerrechtlich oder im Erbrecht irgendeine Rolle. Diese zivilrechtlichen Ordnungen erweisen, daß der vom Strafrecht anerkannte Werteunterschied zwischen werdendem und fertigem Leben vom Zivilrecht in weit größerem Maße gefaßt wird, denn das Zivilrecht ignoriert das werdende Leben fast ganz. Aus den zivilrechtlichen Ordnungen spricht eben ein noch reinerer Pragmatismus als aus dem strafrechtlichen Grundsatz.

Wir stellten fest, daß dem Strafrecht die Lösung des Problems der medizinischen Schwangerschaftsunterbrechung nur damit möglich erscheint, daß das sogenannte fertige Leben gegenüber dem sogenannten werdenden Leben höher geschätzt und daß demzufolge eine Kollision zweier ungleicher strafrechtlich geschützter Güter anerkannt wird. Vom Standpunkt des Biologen aus erscheint diese Lösung des Problems recht unbefriedigend. Die Geburt bedeutet für den Menschen die Entlassung aus dem Schutzbereich der Eihüllen und des Fruchthalters, sowie den Abschluß seiner Ernährung durch den Mutterkuchen; den Schutz übernimmt die Mutter, die Ernährung ihre Brüste. Das Neugeborene bleibt auch weiterhin ein hilfloser Wurm, der ohne Mutter zugrunde geht. Diesen Milieuwechsel können wir um Monate vorverlegen und auch um einiges hinauszögern: es handelt sich eben um einen Milieuwechsel, der nicht streng an ein bestimmtes Entwicklungsstadium des Kindes gebunden ist. Und überdies: die Relativität des Begriffes Lebensfähigkeit von Neugeborenen wird sicherlich dank weiterer Fortschritte der medizinischen Wissenschaften immer größer und größer werden. Wer will mit Sicherheit behaupten, daß es in der ferneren Zukunft nicht möglich sein wird, Früchte der ersten Schwangerschaftsmonate außerhalb des Mutterleibes am Leben zu halten? Wie unverbindlich ist also der Begriff des „fertigen Lebens"!

In den medizinischen Büchern und Abhandlungen und in der juristischen Literatur ist immer wieder die Rede von den verschiedenen **Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.** Wenn ich jetzt diese Begriffe unter die Lupe nehme, so aus der Überzeugung heraus, daß ungenaue Begriffe so manchen unnützen Streit heraufbeschworen haben. Mediziner und Ärzte denken empirisch, und so haben auch ihre Begriffe oft empirischen Charakter. Das empirische Denken umschreibt die Dinge der Realität in der Überzeugung, sie nicht im Letzten begreifen zu können. Das begriffliche Denken der Ethik und des Rechts setzt Begriffe von grundsätzlicher Bedeutung. Wenn wir Mediziner von einer Indikation sprechen, so denken wir an alle Umstände, die in einem bestimmten Krankheitsfall eine bestimmte Behandlung gebieten. Die Umstände sind oft von schwankendem Charakter, und so pflegen wir uns oft bei der Indikationsstellung auf schwankendem Boden zu befinden. Einen ganz anderen Sinn bekommt das Wort Indikation, wenn wir von einer sozialen oder von einer humanitären Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung sprechen. Hier wird es zu einem Begriff von grundsätzlicher Bedeutung, es wird zu einem Begriff, der Grundsätzliches absteckt. Am besten wäre es, die Begriffe soziale Indikation, humanitäre Indikation, ethische Indikation überhaupt fallenzulassen und statt dessen von einem sozialen Abortus oder einem humanitären Abortus zu sprechen. Die Gewohnheit des Arztes, bei der Stellung seiner Indikationen verschiedene Möglichkeiten zu haben, verschiedene Behandlungsarten von annähernd gleicher Güte und Erfolgsaussicht, verführt ihn nur allzu leicht, bei der Diskussion von „nichtmedizinischen" Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung allzu pragmatisch zu denken, und das Grundsätzliche, das hier auf dem Spiele steht, geringzuachten.

Wenn demnach die erste Hälfte des Begriffes „nichtmedizinische Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung" irreführend ist, weil es eben eine nichtmedizinische Indikation strenggenommen gar nicht geben kann, so ist die zweite Hälfte, nämlich das Wort Schwangerschaftsunterbrechung, sprachlich falsch. Der Ausdruck Unterbrechung bedeutet ja nicht den Abschluß oder die Beendigung eines Zustandes oder eines Vorganges, sondern er faßt den Begriff „Fortsetzung" in sich. Wenn man von einem Hausbau sagt, er werde unterbrochen, dann meint man, er höre vorübergehend auf und werde nach einer gewissen Zeitspanne wieder fortgesetzt. Wenn wir aber bei einer schwangeren Frau die Gebärmutter ausräumen, dann haben wir diese Schwangerschaft zerstört und beendet, wir haben sie nicht unterbrochen. An Stelle des Wortes Schwangerschaftsunterbrechung einen anderen Ausdruck zu schmieden wäre müßig, es bietet sich übrigens kein passendes deutsches Wort an, aber auf den französischen Sprachgebrauch sei hingewiesen: Die Franzosen sprechen von einem **therapeutischen Abortus,** wenn ein indizierter Abortus vom Arzt ausgeführt wird. Der Ausdruck therapeutischer Abortus oder therapeutische Fehlgeburt umgrenzt den Tatbestand exakt und führt nicht zu Mißverständnissen.

Dem therapeutischen Abortus am nächsten steht der **eugenische Abortus.** Er kann nicht als eine Art des medizinischen Abortus bezeichnet werden, denn sein Ziel ist es ja nicht, einen Krankheitszustand zu heilen. Die Abtötung eines voraussichtlich kranken menschlichen Lebewesens ist keine ärztliche Handlungsweise. Im Dritten Reich war der eugenische Abortus gestattet, und das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses war die Grundlage dazu. Mit der Aufhebung dieses Gesetzes im Jahre 1945 wurde diese gesetzliche Grundlage beseitigt. Da die sogenannten Indikationen zum eugenischen Abortus keinen Notstand darstellen, kann die reichsgerichtliche Entscheidung aus dem Jahre 1927 keine gewohnheitsrechtliche Grundlage abgeben. Wenn *Naujoks* (1954) schreibt, die eugenische Indikation habe nach jahrzehntelangen Diskussionen die wissenschaftliche Anerkennung errungen, so muß diese Feststellung dahingehend eingeschränkt werden, daß die Anerkennung nur von einem Teil der Autoren stammt — ein großer Teil verhält sich ablehnend. Dem entsprechen auch die gesetzlichen Regelungen in den verschiedenen Ländern, denn die meisten Staaten haben noch keine gesetzliche Regelung gefunden. Einer solchen widersprechen nicht nur unüberwindlich erscheinende juristische Probleme, sondern auch diagnostische Schwierigkeiten, denn in den wenigsten Fällen, wo ein eugenischer Abortus in Erwägung zu ziehen wäre, kann man mit Sicherheit sagen, daß ein erbkrankes oder geschädigtes Kind zu erwarten sei.

Unter **ethischem oder humanitärem Abortus** versteht man einen Abbruch der Schwangerschaft, wenn diese aus einem Sittlichkeitsverbrechen entstanden ist und wenn darum der Schwangeren die Austragung und Geburt nicht zugemutet werden kann. Als Sittlichkeitsverbrechen kommen in Frage: Notzucht, Schwängerung einer Bewußtlosen, Blutschande. In der Bundesrepublik besteht keine gesetzliche Grundlage, und was die vielgenannte reichsgerichtliche Entscheidung betrifft, so ist lediglich ein Ausweg möglich, nämlich die psychiatrische Begutachtung. Diese kann einen therapeutischen Abortus indizieren, wenn schwerste seelische Störungen mit Selbstmordgefahr bestehen, womit wiederum der übergesetzliche Notstand begründet wird. An dieser Stelle sei eine Tatsache erwähnt, die das Problem des therapeutischen Abortus bei Depression und Selbstmordgefahr beleuchtet: In der Bundesrepublik wurden in den Jahren 1945—1957 zahlreiche Anträge auf therapeutischen Abortus wegen „Depression mit Suizidgefahr" abgelehnt, und in allen diesen Fällen wurde danach kein einziger durch Suizid verursachter Todesfall beobachtet.

Geiser (1956) schreibt, die Anerkennung der **sozial-medizinischen Indikation** bedeute die Anerkennung der Freiheit und Ungebundenheit der sexuellen Sitten. Mit diesen Worten drückt der Autor die zweifellos weitverbreitete Ansicht aus, daß der soziale Abortus aus der geistigen Entwicklung der neuesten Zeit heraus zu erklären und darum zu einem sittlichen Zeit-

problem geworden sei. Diese Ansicht ist aber nur zum Teil richtig und übersieht zahlreiche soziale und bevölkerungspolitische Momente.

Noch im 19. Jahrhundert war der soziale Abortus weder für die Wissenschaft, noch für die Gesetzgebung ein Problem, das diskutiert wurde. Die Erörterungen um die Notwendigkeit des sozialen Abortus begannen erst um die Jahrhundertwende, besonders aber nach dem ersten Weltkrieg. Die Diskussion bemächtigte sich der Öffentlichkeit. Arbeitslosigkeit, Wohnungselend und Übervölkerung waren die Gründe, weshalb die Freistellung der künstlichen Fehlgeburt in wirtschaftlicher Not gefordert wurde. Was die Arbeitslosigkeit und das Wohnungselend betrifft, so handelt es sich um Probleme, die damals rein auf das Konto der Politiker gingen. Anders steht es mit der Frage der Übervölkerung. Sie ist ein Problem, das sich allmählich zum Weltproblem Nr. I auswächst. Die Gesetze der Bevölkerungsvermehrung, die sich aus der Entwicklung der Weltbevölkerung ableiten lassen, machen es klar, warum gerade im 20. Jahrhundert so eifrig nach Mitteln zur Geburtenregelung gesucht wurde und wird. Die statistischen Untersuchungen über die Geburten- und Sterblichkeitsrate der zivilisierten Völker Europas und der Übersee lassen bestimmte Phasen in der Entwicklung dieser Völker erkennen. Man nennt diesen Entwicklungsablauf in einzelnen Phasen den Bevölkerungszyklus. In der ersten Phase ist die Geburtenzahl groß, aber auch die Sterblichkeit ist hoch, die Bevölkerung stagniert oder nimmt nur wenig zu. Es ist die Phase der verschwenderischen Bevölkerungsentwicklung. In der zweiten Phase sinkt die Sterblichkeit infolge der Fortschritte der Hygiene und der Medizin, die Geburtenzahl bleibt groß. In der dritten Phase sinkt die Sterblichkeit weiterhin ab, aber auch die Geburtenzahlen werden kleiner, und zwar rapide. In der vierten Phase ist sowohl die Sterblichkeit als auch die Natalität gering: die Bevölkerung wächst nur sehr langsam oder überhaupt nicht. In der dritten Phase des Bevölkerungszyklus also beginnt die rapide Kleinhaltung der Geburtenzahlen. Die Völker Westeuropas traten um die Jahrhundertwende in diese Phase. Ein Mittel zur Kleinhaltung der Geburtenrate war von Anbeginn der kriminelle Abortus. So wurde dieser in allen Ländern Westeuropas zu einem bedeutsamen Mittel der Geburtenregelung. Einige Jahrzehnte später gesellte sich in einigen Ländern zu ihm der „legale" Abortus als weiteres Mittel zur Geburtenregelung.

Wenn ich mit dieser kleinen Abschweifung in die Bevölkerungswissenschaft darzutun versuchte, daß die gewaltige Zunahme des kriminellen Abortus und die verbreiteten Diskussionen über den sogenannten sozialen Abortus ihre Wurzeln nicht nur in der weltanschaulichen Situation der letzten Jahrzehnte haben, sondern daß diese Wurzeln tiefer reichen, so nicht mit der Absicht, dem sozialen Abortus die Daseinsberechtigung zu erweisen; ich will damit nur andeuten, wie schwierig die Probleme sind, die sich hier stellen. Und wenn ich bisher und auch weiterhin zwischen sozialem Abortus und sozialmedizinischem Abortus nicht streng unterscheide, so aus der Überzeugung, daß es sich in beiden Fällen um das gleiche ethische Problem handelt und daß der Begriff „gemischt-sozialmedizinische Indikation" nur ein Euphemismus ist.

Seitdem *Eberhard Schmidt* und *Naujoks* am Deutschen Gynäkologen-Kongreß 1951 die Anerkennung sozialer Gesichtspunkte bei der Fixierung medizinischer Indikationen zur künstlichen Fehlgeburt gefordert haben, weil die soziale Lage der Schwangeren die Prognose mit entscheide und ihre Berücksichtigung somit zur rein medizinischen Indikation gehöre, zieht sich diese Argumentation wie ein roter Faden durch alle Erörterungen über den therapeutischen Abortus. Auch der auf Beschluß des wissenschaftlichen Beirates des Präsidiums des deutschen Ärztetages von *Naujoks* (1954) zusammengestellte „Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung" nimmt ähnlich Stellung, obwohl diese Stellungnahme im Widerspruch zur Einleitung des Leitfadens steht. Dort verlangt *Naujoks* nämlich als einwandfreie Indikationsstellung zur Schwangerschaftsunterbrechung neben der exakten Diagnose des Leidens und der sicheren Prognose den Nachweis der Erfolglosigkeit aller Behandlungsmethoden, welche die klinische Medizin bei der jeweiligen Komplikation kennt. Die Schlußfolgerung *Eberhard Schmidts* und *Naujoks'*, daß die Berücksichtigung der sozialen Lage der Schwangeren zur rein medizinischen Indikation gehöre, weil sie die Prognose mit entscheide, überzeugt nicht, denn wenn alle Behandlungsmethoden, die der Medizin inklusive der sozialmedizinischen zur Verfügung stehen, angewandt werden, dürfte der soziale Anteil der sogenannten g e m i s c h t - s o z i a l - m e d i z i n i s c h e n   I n d i k a t i o n verschwinden. Man könnte geradezu das Gegenteil jener Folgerung behaupten. Ein Beispiel: Zwei Frauen, im gleichen Schwangerschaftsmonat und mit der gleichen Krankheit behaftet, befinden sich in ungleicher sozialer Lage; die Ungleichheit der sozialen Situation gibt den Ausschlag zur Indikation bei der armen Frau, während bei der gutsituierten die Indikation nicht gegeben erscheint. Hier wäre doch lediglich der soziale Anteil der gemischten Indikation entscheidend: also handelt es sich um eine rein soziale Indikation.

Mit der gewohnheitsrechtlichen Forderung nach einem übergesetzlichen Notstand, der ja allein eine künstliche Fehlgeburt straffrei macht, ließe sich die sogenannte gemischte Indikation nur dann in Einklang bringen, wenn auch die letzten sozialfürsorgerischen Maßnahmen ausgeschöpft wären. Es leuchtet aber ein, daß nach Ausschöpfung der letzten sozialfürsorgerischen Maßnahmen auch der letzte Rest des sozialen Anteils an jener gemischten Indikation verschwinden muß. Im Hinblick auf die Rechtslage in der Bundesrepublik gilt für den gemischt-medizinisch-sozialen Abortus das gleiche wie für den rein sozialen Abortus, daß nämlich der Grundsatz der Güterabwägung nicht die Grundlage für deren Rechtfertigung abgeben kann, denn die materielle Bedürftigkeit der Mutter kann das zu vergleichende Rechtsgut, nämlich das Leben eines ungeborenen menschlichen Wesens, niemals überwiegen. Soziale Momente können niemals einen übergesetzlichen Notstand begründen oder mitbegründen.

Neben die grundsätzlichen Erörterungen über die Schwierigkeit, den gemischten Abortus zu rechtfertigen, stellen sich auch rein praktische Schwierigkeiten, denn der soziale Bereich, worin er zur Geltung kommen soll, ist wohl kaum in überzeugender Weise abzugrenzen. Alle Autoren verschweigen die Schwierigkeit, die sich in der Bundesrepublik den begutachtenden Ärzten entgegenstellt, wenn die soziale Lage der Schwangeren kontrolliert werden soll.

Der Begriff „soziale Indikation zur Abtötung eines menschlichen Lebewesens" ist logisch gesehen ein Unsinn. Der „soziale Abortus" ist ja nichts anderes als die Ausdehnung der sozialen Ungleichheit auf ungeborene Menschenwesen. Er wäre folgerichtiger als „unsozialer Abortus" zu bezeichnen, denn geht man von dem Standpunkt aus, daß das keimende Leben geschütztes Rechtsgut ist, so kann die gestaffelte Einschätzung desselben nach den Besitzesverhältnissen der Eltern nur als soziale Ungerechtigkeit bezeichnet werden. Und hier besteht zwischen dem sozialen Abortus und dem gemischt-sozial-medizinischen Abortus nur ein gradueller Unterschied.

Wir Ärzte in der Bundesrepublik sollten uns nicht bemühen, die Gesetze des therapeutischen Abortus aufzuweichen. Am besten wäre es, der Begriff „gemischt-medizinisch-soziale Indikation" verschwände wieder aus unserer Literatur. Er ist gesetzeswidrig und im höchsten Grade überflüssig. Eine Aufweichung unseres Standpunktes erscheint auch bedenklich im Hinblick auf das Ansehen unseres Standes, denn dieses erleidet doch zweifellos Verluste, wenn die Laien feststellen müssen, daß wir Ärzte uns bei der Betreuung des keimenden Lebens von wirtschaftlichen und finanziellen Gesichtspunkten leiten lassen.

S c h r i f t t u m : Geiser, M.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 1006. — Maurach, R.: Deutsches Strafrecht, 2. Aufl., Karlsruhe (1956). — Naujoks, H.: Arch. Gynäk., 180 (1951), S. 304. — Naujoks, H.: Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung. Stuttgart (1954). — Schmidt, E.: Arch. Gynäk., 180 (1951), S. 289.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. E. Waidl, II. Univ.-Frauenklinik, München 15, Lindwurmstr. 2a.

DK 618.39 — 085/ — 089.888.14:340.6

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Medizinischen Universitätspoliklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Seitz*)

Klinische Erfahrungen mit dem blutzuckersenkenden Biguanid DBI*)

von HELLMUT MEHNERT und WALTER SEITZ

Zusammenfassung: Es wird über klinische Beobachtungen an elf Diabetikern berichtet, die mit dem Biguanid DBI, einem neuen oralen Antidiabetikum, behandelt werden. Dazu wurden gemäß eines von uns aufgestellten strengen Indikationsmaßstabes nur Patienten ausgewählt, bei denen die Insulin- oder Sulfonylharnstofftherapie unbefriedigende Ergebnisse gezeitigt hatte oder aus besonderen Gründen nicht durchzuführen war. Bei sieben Diabetikern war eine deutliche Besserung der Stoffwechsellage festzustellen. Da jedoch bei der Mehrzahl der Patienten vorübergehende gastrointestinale Nebenerscheinungen beobachtet wurden, und weil zudem der Wirkungsmechanismus der Biguanide einer weiteren Klärung bedarf, wird die allgemeine Anwendung der neuen Substanzen innerhalb des abgesteckten engen Indikationsbereiches von weiteren experimentellen und klinischen Forschungsergebnissen abhängig gemacht.

Summary: Clinical observations in eleven diabetics who were treated with a new peroral antidiabetic substance are reported upon. In accordance with a strict indication standard established by us, this report concerns patients who showed no satisfactory response to the therapy with insulin and sulfonyl-urea, or in whom this therapy could not be performed for particular reasons. Seven diabetics showed a clear improvement of their metabolic condition, however, temporary gastro-intestinal disturbances were noted in the same number of patients. The mode of action of the biguanides requires further clarification. Therefore, the authors come to the conclusion that the general application of these new substances, within this limited range of indication, should be subjected to further experimental and clinical investigations.

Die Einführung von blutzuckersenkenden Guanidinkörpern in die Behandlung des Diabetes mellitus erfolgte durch *Frank, Nothmann* und *Wagner* (1), die 1926 die Anwendung des Synthalins und später des Neo-Synthalins empfahlen. Diese Präparate konnten sich aber ebenso wie andere Guanidinderivate nicht behaupten, da ihnen einerseits toxische Nebenwirkungen, besonders auf die Leber, zugeschrieben wurden (2, 3, 4), und weil andererseits eine ausreichende blutzuckersenkende Wirkung zumeist nur bei leichten Diabetesfällen zu beobachten war. Seit mehr als 1 1/2 Jahren werden nun an verschiedenen Kliniken der Vereinigten Staaten neuere Guanidinverbindungen, sog. „Biguanide", verwendet, deren chemischer Unterschied zu den älteren Präparaten aus Tab. I ersichtlich ist.

Tab. I: Chemische Formeln blutzuckersenkender Guanidinverbindungen

Synthalin (Synthalin A)	$NH_2 \cdot CNH \cdot NH \cdot (CH_2)_{10} \cdot NH \cdot CNH \cdot NH_2$
Neo-Synthalin (Synthalin B)	$NH_2 \cdot CNH \cdot NH \cdot (CH_2)_{12} \cdot NH \cdot CNH \cdot NH_2$
Biguanide:	
DBI	⬡ $CH_2 \cdot CH_2 \cdot NH \cdot CNH \cdot NH \cdot CNH \cdot NH_2$
DBB	$CH_3 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot NH \cdot CNH \cdot NH \cdot CNH \cdot NH_2$
DBTU	$\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} > CH \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot NH \cdot CNH \cdot NH \cdot CNH \cdot NH_2$

Da wir uns selbst an der Joslin Clinic, Boston (Mass.), USA, von den Möglichkeiten und Grenzen der von *Krall* (5) bei über 200 Diabetikern eingeleiteten **Therapie mit Biguaniden** überzeugen konnten, nehmen wir seit Januar 1958 unter bestimmten Bedingungen auch bei Patienten unserer Münchner Diabetiker-Ambulanz Einstellungen auf DBI vor. Die Zahl unserer Fälle, über die im folgenden berichtet werden soll, wurde bewußt klein gehalten, da aus später zu erörternden Gründen nur ein bestimmter Patientenkreis Berücksichtigung fand.

Kasuistik

1. Herr L. B., 49 J. Seit 1952 Diabetes, der mit täglich zwei Injektionen von zusammen ca. 50 E Insulin behandelt wurde. Stets erhebliche Blutzuckerschwankungen mit hypoglykämischen Reaktionen und starker Glykosurie (bis zu 100 g/24 h.). Am besten bewährte sich erstaunlicherweise noch eine Therapie mit Lente-Insulin, wobei zuletzt morgens 80 E Ultra-Lente und abends 8 E Semi-Lente verabreicht wurden. Wegen der dennoch vorhandenen beschriebenen Stoffwechselschwankungen wird im Januar 1958 stationär eine kombinierte DBI-Insulin-Behandlung eingeleitet. Innerhalb von 14 Tagen allmähliche Reduzierung der Insulindosis auf eine morgendliche Injektion von 36 E Ultra-Lente bei gleichzeitig steigender Dosierung von DBI, von dem schließlich täglich 200 mg (früh 75 mg — mittags 50 mg — abends 75 mg) verabreicht wurden. Blutzuckerwerte zwischen 100 und 300 mg⁰/₀ noch immer schwankend; Harnzuckerausscheidungen zwischen ∅ und 55g/24 h. Bei ambulanten Kontrollen (letzte Werte: Blutzucker [BZ] 68 mg⁰/₀ [9.30 Uhr], 100 mg⁰/₀ [11.30]; Harnzuckerausscheidung 50 g/24 h) wird die unvollkommene Stabilisierung der Stoffwechsellage bestätigt. Bemerkenswert ist jedoch, daß der Patient seit Beginn der DBI-Therapie keinen der früher so häufigen und ihn in der Berufsausübung erheblich behindernden hypoglykämischen Schock erlitten hat. Die Einsparung von 52 E Insulin und die Aufgabe der Abendspritze konnten beibehalten werden.

2. Frau B. P., 65 J. Diabetes seit 1956. Im Mai 1956 Operation einer diabetischen Katarakt bds.; nur unzureichende Besserung des Sehvermögens der alleinstehenden Frau. Deshalb wurde von einer ambulanten Insulinbehandlung abgesehen und die Patientin trotz von vornherein mäßigen Therapieresultats auf D 860 eingestellt. Mitte Januar 1958 kommt es schließlich zur Stoffwechselentgleisung bei einem BZ-Wert von 359 mg⁰/₀ 2 h p.c. und einer Harnzuckerausscheidung von 185 g/24 h. Stationäre Umstellung auf DBI, das bei der hohen Dosis von 300 mg (100 — 100 — 100) zu leichter Übelkeit und Schwindel führt. Reduzierung auf 250, 200 und schließlich 150 mg (50 — 50 — 50) täglich, die ohne Nebenwirkungen vertragen werden. Guter, durch ambulante Kontrollen bestätigter therapeutischer Erfolg: Blutzuckerwerte um 150 mg⁰/₀, keine oder nur geringe Glykosurie.

3. Frl. Th. R., 18 J. Diabetes seit Mai 1957. Behandlung mit hohen Insulindosen seit September 1957. Wegen erheblicher Blutzuckerschwankungen mit hypoglykämischen Schocks und starken Glykosurien stationäre Aufnahme im Januar 1958. Auch bei zweimaliger Injektion von insgesamt 76 E Insulin BZ-Werte zwischen 80 und 385 mg⁰/₀ sowie Harnzuckerausscheidungen von über 100 g/24 h.

*) Der US Vitamin Corporation New York, N.Y., USA, und der Firma Chemie Grünenthal GmbH, Stolberg/Rhld., sind wir wegen der Überlassung von Versuchsmengen des Präparates zu Dank verpflichtet.

Mitte Februar 1958 Beginn einer kombinierten DBI-Insulin-Behandlung:

Datum	BZ-Werte des Tagesprofils in mg%	Harnzuckerausscheidung in g/24 h	Therapie und besondere Bemerkungen
10. 2.	345/91	117	früh 52 E Depot abends 24 E Alt
11. 2.	385/101	58	52 E Dep, 36 Alt 50 mg DBI
12. 2.	282/117	28	52 E Dep, 24 E Alt 100 mg DBI (50, 50)
13. 2.	272/110	18	52 E Dep, 24 E Alt 150 mg DBI (50, 50, 50)
14. 2.	235/67	7	52 E Dep, 24 E Alt 150 mg DBI, Übelkeit
15. 2.	260/148		Ther. wie 14. 2.
16. 2.		Ø	Ther. wie 14. 2.
17. 2.	233/51	8	Th. wie 14. 2., noch Übelkeit
18. 2.	51	Ø	Insulin wie 14. 2. 100 mg DBI, Wohlbefinden
19. 2.	97/54	Ø	früh 56 E Dep, abends kein Insulin, 100 mg DBI
20. 2.	252/146	12	früh 32 E Dep, 100 mg DBI
21. 2.	165/122		früh 24 E Dep, 100 mg DBI
22. 2.	165/122		Entlassung mit 28 E Dep. früh und 100 mg DBI

Durch ambulante Kontrollen Bestätigung des Therapieresultates: Stabilisierung der Stoffwechsellage, Einsparung von 56 E Insulin, Wegfall der Abendspritze, erhebliche Verminderung der Harnzuckerausscheidung, Fehlen von hypoglykämischen Reaktionen.

4. Frau K. H., 73 J. Diabetes angeblich seit 1956. Im gleichen Jahr beidseitige Kataraktoperation mit vorübergehender Einstellung auf Insulin. Anfang 1957 wird die sehbehinderte Patientin auf D 860 (3mal tgl. 1 Tabl.) umgestellt, da eine exakte Insulinmedikation nicht gewährleistet ist. Mäßige bis schlechte Resultate, die Mitte März 1958 bei Blutzuckerwerten zwischen 250 und 300 mg% zur Umstellung auf DBI führen. Auch mit dieser Medikation vorläufig noch unbefriedigende Resultate (BZ-Werte zwischen 157 und 252 mg%, Harnzuckerausscheidung Ø bis 10 g/24 h). Eine Überschreitung der derzeitigen Dosis von 150 mg pro die (50 — 50 — 50) ist wegen der schon jetzt bestehenden gelegentlichen Appetitlosigkeit und einem Völlegefühl im Magen nicht möglich.

5. Frau H. H., 54 J. Diabetes seit 1953; zunächst nur mit Diät behandelt. Im Januar 1956 ist eine vorübergehende Insulintherapie (36 E) erforderlich. Anschließend anfänglich erfolgreiche Umstellung auf zwei Tabletten BZ 55 pro die. Anfang 1958 kommt es zum Sekundärversagen der Sulfonylharnstofftherapie mit BZ-Werten bis zu 300 mg% bei mäßiger Glykosurie (zuletzt 17 g/24 h). Strikte Weigerung der Patientin, Insulin zu spritzen. Im März 1958 Umstellung auf DBI. Im April bei zweimaliger ambulanter Kontrolle unter 125 mg DBI Tagesprofilwerte zwischen 131 und 178 mg%; fehlende oder nur geringe Glykosurie. Eine Ende April durchgeführte Dosisverringerung auf 100 mg DBI bewirkt Anstieg des Blutzuckers auf 222 mg% 2 h p.c. und 205 mg% 4 h p.c. bei einer Harnzuckerausscheidung von 11 g/24 h. Erneute Erhöhung der Dosis auf 150 mg (50 — 50 — 50) DBI bewirkt Anfang Mai eine prompte BZ-Senkung auf 158 mg% 2 h p.c. bei einer Glykosurie von 5 g/24 h.

6. Frau H. H., 62 J. Diabetes seit 1950. In den letzten zwei Jahren trotz wiederholter stationärer Neueinstellung schwankende Stoffwechsellage mit hohen BZ-Werten bis zu 350 mg%. Zuletzt zweimalige Injektion von insgesamt 68 E Insulin. Der Versuch einer kombinierten DBI-Insulin-Behandlung scheitert, da die Patientin schon unter 75 mg (25 — 25 — 25) DBI über Schwindel und Durchfälle klagt. Es muß allerdings zugegeben werden, daß die Insulindosis zu rasch reduziert wurde (binnen vier Tagen auf 28 E Depot) und sich somit auch die Stoffwechseleinstellung weiter verschlechterte.

7. Herr F. Ch., 50 J. Seit 1951 Diabetes, der bis Mai 1956 mit Diät allein zu beherrschen war. Anschließend Verschlechterung der Stoffwechsellage, die jedoch ein weiteres Jahr mit D 860 beherrscht werden kann. Im März 1958 wird wegen abermaliger Stoffwechselentgleisung (evtl. durch vorangegangene häufige Diätfehler bedingt) bei BZ-Werten bis 300 mg% eine DBI-Behandlung eingeleitet, da bei dem epileptischen Patienten die Anwendung von Insulin unerwünscht ist. Mit 175 mg (50 — 75 — 50) DBI täglich z. Z. mäßige Einstellung mit BZ-Werten zwischen 186 und 217 mg% und Glykosurie um 15 g/24 h.

8. Frau V. E., 57 J. Seit 1946 Diabetes, der eine Behandlung mit zwei Insulininjektionen täglich erfordert. Nach einem grippalen Infekt im Jahre 1957 bestehen trotz Erhöhung der Insulindosis auf 28 E Depot und 14 E Alt früh sowie 14 E Alt abends starke BZ-Schwankungen bis zu 300 mg% und Harnzuckerausscheidungen zwischen 50 und 80 g/24 h. Gelegentlich hypoglykämische Reaktionen. Am 27. 3. 1958 stationäre Aufnahme. Keine Besserung unter stationärer Kontrolle. Am 30. 3. Beginn mit 3×25 mg DBI täglich unter langsamer Reduzierung des Insulins. Allmähliche Steigerung der DBI-Dosis auf 200 mg (75 — 50 — 75) DBI bei Beschränkung auf eine einmalige Injektion von 28 E Depot. Unter dieser Medikation kommt es am 3. 4. zu einem Abfall im Blutzuckertagesprofil von 206 mg% (9.00 Uhr), über 184 mg% (11.00 Uhr), auf 70 mg% (14.00 Uhr), gleichzeitig aber zu Übelkeit, Durchfall und zweimaligem Erbrechen. Reduzierung der DBI-Dosis auf 150 mg. Am 4. 4. BZ-Werte 180 und 98 mg%, 3 g Harnzucker/24 h, Spur Aceton (!). Weitere Senkung der Insulindosis auf 20 E Depot und wegen anhaltender leichter Übelkeit Senkung der Biguaniddosis auf 100 mg DBI. Entlassung aus stat. Behandlung. Unter der gleichen Medikation — also bei Wegfall der Abendspritze und Einsparung von 36 E Insulin — bleibt die Patientin beschwerdefrei und hat bei der letzten ambulanten Kontrolle BZ-Werte von 235 und 179 mg% sowie 36 g/24 h Harnzucker. Keine hypoglykämischen Reaktionen mehr.

9. Frau S. Q., 73 J. Seit 1953 insulinbedürftiger Diabetes. Bei der Patientin ergibt sich sehr bald eine besondere Stoffwechselsituation, die sich auch bei wiederholter stationärer Aufnahme nicht korrigieren läßt: Trotz zweimaliger Injektion von hohen Insulingaben bleibt bei allgemeinem Wohlbefinden der Patientin das BZ-Niveau fast stets zwischen 300 und 350 mg% und die Harnzuckerausscheidung um 50 g/24 h. Zuletzt 40 E Depot früh und 20 E Alt abends. Eine Erhöhung dieser Insulindosis brachte keine Besserung der Resultate, eine Senkung hingegen eine weitere Verschlechterung auf 385 mg% BZ und 90 g/24 h Harnzucker. Deswegen Einleitung einer kombinierten DBI-Insulin-Therapie mit folgenden Ergebnissen:

Datum	BZ-Werte in mg%	Harnzucker in g/24 h	Therapie und besondere Bemerkungen früh	abends	
29. 3.	323/316	33	40 E Dep,	20 E Alt,	75 mg (3×25) DBI
30. 3.			40 E Dep,	20 E Alt,	75 mg (3×25) DBI
31. 3.	364/341	24	40 E Dep,	20 E Alt,	75 mg (3×25) DBI
1. 4.	343/341	47	40 E Dep,	20 E Alt,	125 (50, 25, 50) mg DBI
2. 4.	321/157	5	40 E Dep,	20 E Alt,	200 mg DBI Erbrech.
3. 4.	179/152/149	Ø	40 E Dep,	20 E Alt,	200 mg (75, 50, 75) DBI Erbrechen, Durchfall
4. 4.		Ø	40 E Dep,	20 E Alt,	150 mg (3×50) DBI
5. 4.	265/180		40 E Dep,	12 E Alt,	150 mg Übelkeit
6. 4.			32 E Dep,	kein Ins.	150 mg Übelkeit
7. 4.		Ø	40 E Dep,	kein Ins.	125 mg (50, 25, 50) DBI
8. 4.	254/89	3	40 E Dep,	kein Ins.	125 mg (50, 25, 50) DBI
9. 4.	236/179		32 E Dep,	kein Ins.	100 mg (25, 50, 25) DBI
10. 4.		5	32 E Dep,	kein Ins.	100 mg (25, 50, 25) DBI

Bei ambulanten Kontrollen betrugen unter 32 E Depot Insulin und 100 mg DBI die BZ-Werte wiederum zwischen 227 und 350 mg% bei ca. 20 g/24 h Harnzuckerausscheidung. — Es zeigte sich, daß sich mit DBI 1) 28 E Insulin einsparen ließen, 2) die zweite Insulininjektion überhaupt wegfallen konnte und 3) die Harnzuckerausscheidung verringert wurde. Trotzdem bleibt dieses Ergebnis insoweit unbefriedigend, als eine Beseitigung der extremen Hyperglykämie nicht gelang. Eine ausreichende dauernde Senkung des BZ war nur dann möglich, wenn die DBI-Dosierung zu gastrointestinalen Unverträglichkeitserscheinungen führte.

10. Frau M. B., 68 J. Die Patientin ließ ihren seit 1954 bestehenden, längst insulinbedürftigen Diabetes bis Februar 1958 von einem Naturheilkundigen behandeln. Erst wegen einer Katarakta diabetica bds. suchte sie einen Arzt auf, der BZ-Werte von über 350 mg% feststellte. Harnzuckerausscheidung bei hoher Nierenschwelle 11g/24 h. Stationäre Einstellung auf Insulin, Staroperation bds. Dem dringenden Wunsch der sehbehinderten, stark arteriosklerotischen Patientin, sie auf eine orale Behandlung umzustellen, wird entsprochen:

Datum	BZ-Werte in mg%	Harnzucker in g/24 h	Therapie
2.—27. 3.	170 bis 310	Ø bis 17	früh 20—40 E Depot und 20—30 E Alt
28. 3.	177/76/173	Ø	früh 40 E Depot und 32 E Alt
29. 3.			früh 40 E Depot und 32 E Alt
30. 3.			früh 40 E Depot, 32 E und 75 mg (3×25) DBI
31. 3.	175/117/70	Ø	früh 40 E Depot und 75 mg (3×25) DBI
1. 4.	204/117/86	Ø	früh 20 E Depot und 125 mg (50, 25, 50) DBI
2. 4.	172/172/74	Ø	Insulin abgesetzt 200 mg (75, 50, 75) DBI
3. 4.	154/117/70	1	150 mg (3×50) DBI

Bei den folgenden ambulanten Kontrollen ergaben sich unter 150 mg DBI BZ-Werte von 90 bzw. 87 und 100 mg% bei fehlender Glykosurie.

11. Frau Fr. H., 65 J., Diabetes seit 1953. Zuerst rein diätetische Behandlung, die sich aber Ende 1957 nicht mehr als ausreichend erwies. Die beiderseits staroperierte, stark sehbehinderte Patientin wurde zunächst versuchsweise auf 3mal täglich 1 Tablette BZ 55 eingestellt. Die unbefriedigenden Ergebnisse (Morgen-BZ-Werte um 280 mg%, nur selten Harnzuckerausscheidung) gaben aber Ende März 1958 Veranlassung zur Umstellung auf DBI. Bei 150 mg (50—50—50) DBI leichte Übelkeit und Appetitlosigkeit, was sich aber bereits bei einer Reduzierung der Dosis auf 125 mg verlor. Die bis dahin zwischen 150 und 200 mg% liegenden BZ-Werte stiegen daraufhin wieder auf über 200 mg% an. Deshalb vorsichtige Erhöhung der Dosis auf 175 mg (50—75—50) DBI, diesmal ohne Nebenwirkungen. Bei der letzten ambulanten Kontrolle betrugen bei fehlender Glykosurie die BZ-Werte 194 mg% 2 h p. c. und 163 mg% 4 h p. c.

Diskussion:

Wie wir an anderer Stelle ausführten (6, 7), können wir uns zu einer Therapie mit den Biguaniden nur bei jenen Patienten entschließen, bei denen die Einstellung mit Diät allein, mit Diät und Sulfonylharnstoffen oder mit Diät und Insulin zu keiner befriedigenden Einstellung führte oder aus äußeren Gründen überhaupt undurchführbar war. Zwei Gründe sprechen unseres Erachtens für diese Einengung des Indikationsbereiches: Einmal glauben wir, daß nach den teilweise schlechten Erfahrungen, die mit älteren Guanidinpräparaten gesammelt wurden, besondere Zurückhaltung angezeigt sein sollte und eine längere Beobachtungszeit zur endgültigen Beurteilung der neuen Substanzen erforderlich ist. Zum anderen sehen wir keine Veranlassung, bei gut eingestellten Diabetikern durch Aufgabe der Insulin- oder Sulfonylharnstoffbehandlung Therapieformen zu verlassen, die nach dem derzeitigen Stand der Forschung eine den physiologischen Erfordernissen einigermaßen entsprechende Wirkung zu entfalten scheinen.

Der Wirkungsmechanismus der Biguanide ist im einzelnen noch ungeklärt; gewisse Parallelen zu den bei Verwendung älterer Guanidinderivate beschriebenen experimentellen und klinischen Befunden sind aber unverkennbar. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um *Williams* (8, 9, 10, 11) weisen auf eine Einschränkung der Glukoneogenese aus Eiweiß und auf eine Steigerung der anaeroben Glykolyse hin, möglicherweise als Folge der Blockierung gewisser Atmungsfermente. Es liegen bisher keine Hinweise vor, daß diese Eingriffe in den Stoffwechsel auch bei mehr als einjähriger Verwendung von Biguaniden zu einer klinisch faßbaren Schädigung geführt hätten. Auf die sehr sorgfältigen Kontrolluntersuchungen *Kralls* (5) bei 75 langfristig behandelten Patienten sei hier besonders hingewiesen. Erste eigene Beobachtungen, über die wir ebenfalls erst nach längerer Behandlungszeit berichten werden, bestätigen vorläufig diese an der Joslin Clinic gewonnenen Resultate.

Bei unseren elf mit DBI behandelten Diabetikern handelt es sich durchweg um Patienten, die dem oben aufgezeigten strengen Indikationsmaßstab gerecht wurden. Sechs Patienten zeigten vor der DBI-Therapie trotz Insulinbehandlung eine so schlechte Einstellung, daß das mögliche Risiko eines Versuches mit Biguaniden in keinem Verhältnis zu dem effektiven Schaden stand, der diesen Diabetikern bereits laufend durch die Entgleisung ihres Stoffwechsels zugefügt wurde. Bei drei sehbehinderten, zum Teil alleinstehenden und arteriosklerotischen Diabetikern sowie bei einem Epileptiker sahen wir nach Versagen der Sulfonylharnstofftherapie ebenfalls die Indikation zur Biguanidbehandlung für gegeben an. Lediglich bei der eine Insulintherapie strikt verweigernden Patientin (Fall Nr. 5) kann man unseres Erachtens verschiedener Meinung über die Berechtigung eines Versuches mit DBI sein. Wegen der Aussicht auf Besserung einer sonst unkontrolliert bleibenden Stoffwechsellage ließen wir ausnahmsweise prinzipielle Bedenken zurücktreten, ein Entschluß, der durch den späteren Therapieerfolg eine gewisse Berechtigung fand.

Der Therapieerfolg bei unseren in der Kasuistik einzeln geschilderten Fälle ist zusammengefaßt aus Tab. II zu ersehen. Bei der Beurteilung der Ergebnisse muß man berücksichtigen, daß unsere elf Patienten eine absolut negative Auslese darstellen, bei der andere, sonst bewährte Behandlungsmethoden versagten. Unter diesem Gesichtswinkel ist an sich jede, auch geringe Besserung ein begrüßenswerter Erfolg, selbst wenn in anderen Fällen nicht alle Erwartungen erfüllt werden konnten. Bei immerhin fünf Patienten (Fall Nr. 2, 3, 5, 8, 10) können wir gemäß den in Tab. II gebrachten Kriterien den Therapieerfolg als ausgezeichnet, bei zwei anderen Fällen (Nr. 1 u. 11) als gut bezeichnen. Einen mäßigen Erfolg stellen wir bei den Fällen Nr. 7 und 9 fest, eine nur unbefriedigende Besserung bei einem Patienten (Fall Nr. 4). Lediglich die als Fall Nr. 6 aufgeführte Patientin muß als völliger Versager der Therapie angesehen werden, da die Unverträglichkeitserscheinungen bereits zu einem Zeitpunkt einsetzten, zu welchem noch kein therapeutischer Effekt zu bemerken war. Diese in nicht weniger als sieben Fällen beobachteten Nebenerscheinungen, die denen des Synthalins sehr ähnlich sind, mahnen außer den eingangs erwähnten Gründen ebenfalls zur Zurückhaltung mit der Biguanidtherapie. Es muß aber betont werden, daß die Unverträglichkeitserscheinungen dosisabhängig sowie — nach Absetzen oder Reduzierung der Dosis des Medikaments — ohne nachteiligen Einfluß auf das Allgemeinbefinden der nächsten

Tabelle II: Resultate der DBI-Therapie bei 11 Diabetikern

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
DBI-Dosierung (Erhaltungsdosis)	200 mg	150 mg	100 mg	150 mg	150 mg	—	175 mg	100 mg	100 mg	150 mg	175 mg
Insulineinsparung	52 E (= 59%)	entf.	56 E (= 74%)	entf.	entf.	entf.	entf.	36 E (= 64%)	28 E (= 47%)	72 E (= 100%)	entf.
Wegfall der Abendspritze	ja	entf.	ja	entf.	entf.	entf.	entf.	ja	ja	entf.	entf.
Stabilisierung der vorher instabilen Stoffwechsellage	unzureichend	entf.	gut	entf.	entf.	entf.	entf.	mäßig gut	nein	sehr gut	entf.
Wegfall vorher bestehender Hypoglykämiebereitschaft	ja	entf.	ja	entf.	entf.	entf.	entf.	ja	entf.	entf.	entf.
Vorübergehende Unverträglichkeitserscheinungen	nein	bei 300 mg DBI	bei 150 mg DBI	bei 150 mg DBI	nein	bei 75 mg DBI	nein	bei 200 mg DBI	bei 200 mg DBI	nein	bei 150 mg DBI
a) leicht	entf.	ja	ja	ja	entf.		entf.			entf.	ja
b) schwer	entf.				entf.		entf.	ja	ja	entf.	
c) so schwer, daß Absetzen des Medikaments erforderlich	entf.				entf.	ja	entf.			entf.	

Tage und auf den Ausfall klinischer Leber- oder Nierenfunktionsproben oder auf das Blutbild geblieben sind. Trotz vorsichtiger Medikation können diese Nebenerscheinungen, beginnend mit Völlegefühl und Appetitlosigkeit bis zu Erbrechen, Durchfall und Schwindel, nicht immer vermieden werden, da therapeutischer Bereich und Unverträglichkeitsgrenze oft sehr nahe aneinanderliegen oder sich sogar überlagern. Den auch von anderen Autoren (5, 10, 12) beschriebenen Wegfall der Hypoglykämiebereitschaft und die gelegentliche Stabilisierung der Gesamtstoffwechsellage sehen wir als besonderen Vorzug der Substanz bei Patienten an, die, wie „brittle diabetics", unter alleiniger Insulinbehandlung nicht befriedigend einzustellen waren. Die mitunter erstaunlichen Insulineinsparungen sind eindrucksvoll, aber bei diesen Patienten, die primär wegen ihrer instabilen Stoffwechsellage umgestellt wurden, weniger von Belang. Schließlich ist aus unserem Krankengut zu erkennen, daß auch die Möglichkeit besteht, manchem Patienten, der kein Insulin spritzen kann und auf Sulfonylharnstoffe nicht anspricht, durch Verabreichung der Biguanidpräparate zu helfen.

Es bedarf weiterer experimenteller und klinischer Forschung, um selbst diesen kleinen Indikationsbereich der Biguanide zu sichern, den wir vorläufig auf Grund eigener Erfahrungen mit 200 amerikanischen Patienten und unseren kritisch ausgewählten deutschen Diabetikern abgegrenzt haben.

Schrifttum: 1. Frank, E., Nothmann, M. u. Wagner, A.: Klin. Wschr., 5 (1926), S. 2100. — 2. Bertram, F.: Dtsch. med. Wschr., 53 (1927), S. 2115. — — 3. Stahl, R. u. Bahn, K.: Dtsch. med. Wschr., 53 (1927), S. 1687. — 4. Hornung, S.: Klin. Wschr., 7 (1928), S. 69. — 5. Krall, L. P.: Vortrag 2. 5. 1958, American College of Physicians, Atlantic City/USA. — 6. Mehnert, H.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1958) (im Druck). — 7. Mehnert, H.: Dtsch. med. Wschr. (1958) (im Druck). — 8. Williams, R. H., Tyberghein, J. M., Hyde, P. M. u. Nielsen, R. L.: Metabolism, 6 (1957), S. 311. — 9. Tyberghein, J M. u. Williams, R. H.: J. Clin. Endocr., July (1957). — 10. Williams, R. H., Tanner, D. C. u. Odell, W. D.: Diabetes, 7 (1958), S. 87. — 11. Steiner, D. F. u. Williams, R. H.: Clin. Res. Proc., 6 (1958), S. 55. — 12. Krall, L. P. u. Camerini-Davalos, R.: Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 95 (1957), S. 345.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Mehnert und Prof. Dr. med. W. Seitz, Medizinische Universitätspoliklinik München 15, Pettenkoferstr. 8a.

DK 616.379 - 008.64 - 085.711.446 Biguanid

AUSSPRACHE

Aus der Orthopädischen Abteilung der Ev. Diakonissenanstalt Bremen-Lesum (Leit. Arzt: Doz. Dr. med. habil. *Neumeyer*)

Bemerkungen zu der Arbeit von *Th. Becker* in dieser Zeitschrift (1958) 12, S. 453:

Nil nocere! Der Stützapparat als Gefahr für den Unfallverletzten bei unzutreffender Indikation

von G. NEUMEYER

Zusammenfassung: Zu den Ausführungen *Beckers* werden einige Bemerkungen hinsichtlich der Indikationsstellung und der Technik bei orthopädischen Apparaten gemacht. Insbesondere wird die von *Becker* erhobene Forderung unterstrichen, daß der Gutachter, der ja sowohl bei der Renten- als auch bei der Unfallversicherung Vorschläge zum Heilverfahren und zur Rehabilitation machen muß, gerade auch die Notwendigkeit des Weitertragens einmal verordneter orthopädischer Apparate beurteilen, womöglich verneinen und damit das Ablegen des Apparates befürworten und erreichen soll.

Summary: The author makes several observations on Becker's article regarding the indication and technique of orthopedic supports. In particular, he agrees with Becker's claim that the surveyor who has to make suggestions on the curative treatment and rehabilitation in pension and accident insurances, should also determine the necessity for the patient to continue wearing the previously prescribed orthopedic supports. In pertinent cases he should also deny their further necessity and suggest a discontinuation of their application.

Wenn ich auch im Grunde den Ausführungen von *Becker* zustimme und unbedingt der Ansicht bin, daß die Verordnung von orthopädischen Hilfsmitteln, insbesondere von Hilfs- und Stützapparaten auf ein notwendiges Mindestmaß beschränkt werden soll, so möchte ich mir doch noch einige Bemerkungen zu seinen Ausführungen gestatten.

Sicherlich ist die Anzeigestellung für den orthopädischen Apparat von entscheidender Bedeutung, wie das auch *Hohmann* in seinem Buch „Orthopädische Technik" (3. Aufl., 1951, Verlag Ferd. Enke, Stuttgart) ausführt.

Daß wir gerade in der Nachbehandlung Unfallverletzter mit der Verordnung orthopädischer Apparate sehr zurückhaltend sind, ist selbstverständlich, weil die Benutzung solcher Hilfsmittel in den meisten Fällen nur vorübergehend sein soll, und weil wir, ebenso wie *Becker*, die Gefahr der Gewöhnung an Stütz-Apparate und insbesondere an Korsette vermeiden möchten und bis zu einem gewissen Grad fürchten. Immerhin muß man wohl die individuelle Einstellung des Arztes, der Unfallschäden zu beheben und nachzubehandeln hat, berücksichtigen und in Rechnung stellen, daß die Verordnung orthopädischer Hilfsmittel nur auf Grund gewissenhafter Überlegung und Indikationsstellung erfolgt. Daß außerdem der Gutachter bei seiner Nachuntersuchung unterstützend in die Maßnahmen der Rehabilitation eingreift und das vielleicht nicht mehr notwendige Tragen von Stützapparaten erwähnen und zu beenden versuchen muß, ist eine Selbstverständlichkeit, um zu große Gewöhnung und psychische Alterationen oder gar Unfallneurosen zu vermeiden.

Zu den von *Becker* aufgeführten Beispielen folgende Bemerkungen:

Bei dem Unfallverletzten, bei welchem sechs Wochen nach Commotio cerebri und Abriß des Dornfortsatzes des sechsten Halswirbelkörpers und Oberschenkelbruch ein traumatischer Einbruch der Deckplatte des fünften Halswirbelkörpers festgestellt und ein Halsstützapparat verordnet wurde, kann man über die Notwendigkeit dieser Verordnung sehr verschiedener Meinung sein. Bei Wirbelbrüchen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule sind wir bei kleinen Einbrüchen und Ausbrüchen ohne wesentliche Veränderung der Wirbelkörperhöhe unbedingt zurückhaltend mit der Verordnung von Miedern und Korsetten und verwerfen sie weitgehend. Bei einmal festgestellten Einbrüchen im Bereich der Halswirbelsäule kann man sich jedoch auch auf den Standpunkt stellen, daß man doch vorsorglich einen Halsstützapparat für eine gewisse Zeit verordnet und tragen läßt, um nach Möglichkeit spätere Veränderungen und Auswirkungen einer womöglich sich posttraumatisch einstellenden Osteochondrose mit dem bekannten Halswirbelsäulen-Syndrom vorzubeu-

gen. Ob das durch die Verordnung eines Halsstützapparates, welcher eine völlige Entlastung oder Fixierung der Halswirbelsäule nicht gewährleistet, möglich ist, möge dahingestellt bleiben. Wir selbst hätten in dem genannten Fall wohl keinen Apparat verordnet.

Zu einem weiteren von *Becker* erwähnten Fall möchte ich folgendes sagen:

Die Verordnung einer Schienenlederhülse nach Kniegelenksresektion war früher die Regel. Wir haben allerdings auch zu der Zeit, wo wir noch keine Druck-Arthrodesen durchführten, schon immer nach Möglichkeit aus psychischen und finanziellen Gründen die Verordnung eines Schienenhülsentutors vermieden und sind mit mehrmaligen Gipshülsen, deren Anlegung zur Verhütung einer Abwinkelung in Beugung bis zur endgültigen knöchernen Überbrückung, also für 8 bis 12 Monate erforderlich war, ausgekommen. Nach der heute fast regelmäßig von uns ausgeführten Druckarthrodese mit Drahtspannbügel erfolgt die knöcherne Durchkonstruktion wesentlich schneller, so daß ein Schienenledertutor sich niemals mehr lohnt. Im Prinzip ist aber wohl die Verordnung eines verlängerten Schienenhülsentutors — bei gutem Sitz natürlich ohne Schultergurt — für eine begrenzte Zeit nach der Kniegelenksresektion und -arthrodese keine Maßnahme, die man verwerfen müßte.

Wenn auch *Becker* in diesem Falle nur das Tragen der Beinhülse für die Dauer für fehlerhaft hält, so muß man bei der Überschrift seiner Arbeit doch wohl annehmen, daß im allgemeinen die Verordnung dieser Schienenhülse als eine „Gefahr für den Unfallverletzten bei unzutreffender Indikation" zu betrachten sei.

Über die Art eines Apparates, welcher, wie in dem zuletzt genannten Falle, den verletzten Fuß der anderen Seite entlasten soll, kann man verschiedener Meinung sein. Bei günstigen Konturen des Unterschenkels kann ein geschickter Orthopädiemechaniker wohl einen den Fuß entlastenden Stützapparat bauen, welcher nur bis unterhalb vom Knie reicht und sich an den vorspringenden Punkten dicht unterhalb vom Kniegelenk, besonders an der Tuberositas tibiae und am medialen Tibiakondylus mit einer Ledermanschette abstützt und somit eine ausreichende Entlastung des Fußes gewährleistet. Bei manchen Patienten ist aber mit solchen Apparaten eine absolute Entlastung nicht zu erreichen, so daß es hier erforderlich ist, den Apparat mit einer Oberschenkelhülse zu arbeiten, wobei allerdings ein Tubersitz im allgemeinen nicht erforderlich ist. Dieser Apparat stützt sich dann an den genannten vorspringenden Punkten dicht unterhalb vom Kniegelenk ab, wobei diese Abstützung aber noch unterstützt wird durch eine im Oberschenkel festgeschnürte Lederhülse. Daß man bei unfallbedingten Veränderungen von Gelenken, insbesondere bei mehr oder weniger schwerer posttraumatischer Arthrosis deformans auch mit Apparaten auskommen kann, die nicht entlasten, sondern als gelenkführende oder gelenkfixierende Apparate gearbeitet sind, möchte ich als selbstverständlich und bekannt voraussetzen.

Zu dem von *Becker* angeführten letzten Fall, bei welchem eine Orthopädiemechaniker selbständig den Beckenkorb bei einem hüftentlastenden Apparat weggelassen hat, möchte ich bemerken, daß diese Handlungsweise des Orthopädiemechanikers natürlich nicht zulässig ist und daß der Orthopädiemechanikermeister den Bau oder die Veränderung von Apparaten nur auf Weisung des Arztes vornehmen darf.

Aus dem Röntgenbild des Beckens, dessen Wiedergabe allerdings nicht sehr gut ist, dürfte ersichtlich sein, daß es sich um eine schwere Arthrose des rechten Hüftgelenkes mit erheblicher Verschmälerung des Gelenkspaltes, aber nicht mit teilweiser oder gar völliger knöcherner Überbrückung des Gelenkes handelt. Die „Versteifung" des Hüftgelenkes nach zentraler Luxation dürfte also lediglich durch die Arthrose, nicht durch eine ossale Ankylose bedingt sein. Daß solche Gelenke bei der geringsten Bewegung oder bei der Belastung noch recht schmerzhaft sein können, ist bekannt, und wir müssen in solchen Fällen doch häufig ein orthopädisches Hilfsmittel geben. Hier reicht in den meisten Fällen ein führender Apparat wie z. B. die *Hohmann*sche Hüft-Rotations-Bandage aus. Ein großer entlastender Apparat wird sowieso von den meisten Patienten nicht getragen. Daß der von dem Unfallverletzten noch getragene große Beinapparat sich auf die Muskulatur des Beines und auch auf die psychische Einstellung des Kranken ungünstig auswirkt, ist sicher. Nur zum rein Technischen sei gesagt, daß von einem Schienenhülsenapparat für das Bein, welcher mit Tubersitz gearbeitet ist — von dem Apparat bei dem letztgenannten und abgebildeten Patienten muß man das wohl annehmen —, aber doch eine Teilentlastung des Hüftgelenkes erwartet werden kann. Beim entlastenden Apparat für eine Coxitis tbc., bei welcher gleichzeitig das Hüftgelenk fixiert werden soll, ist natürlich die Verbindung mit einem Beckenkorb eine Selbstverständlichkeit, und auch beim nur entlastenden Apparat für Hüft- und Kniegelenk ist wenigstens die Verordnung eines Beckenringes erforderlich. Daß aber ein Oberschenkelapparat mit einem gut anmodellierten Tubersitz die Hüfte wohl entlasten, wenn auch nicht fixieren kann, zeigt uns das Beispiel der beim Perthes allgemein üblichen Verordnung des Thomas-Splint-Apparates, der allerdings ohne Kniegelenk ausgeführt wird. Daher ist bei einem das Knie- und Hüftgelenk entlastenden Apparat, sei er mit oder ohne Beckenkorb oder Beckenring gearbeitet, immer die Sperrung des Kniegelenkes wichtig.

Den besonderen Wert der Ausführungen *Beckers* muß man wohl darin sehen, daß er auf die besonderen Aufgaben des Gutachters bei Beurteilung der Notwendigkeit des Tragens orthopädischer Apparate hingewiesen, und dargelegt hat, daß dieser auch Vorschläge über das Weitertragen oder das erforderliche Weglassen des Apparates anläßlich der Nachuntersuchungen machen soll.

Wir selbst sehen insbesondere die Aufgabe des orthopädischen Gutachters darin, Behandlungsmöglichkeiten vorzuschlagen, welche die Leiden der Beschädigten und seine Schmerzen bessern und nach Möglichkeit auch den Grad der Schädigung mindern können; dabei müssen wir besonders auch die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit von entlastenden, führenden oder fixierenden Apparaten beurteilen.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. G. Neumeyer, Bremen 1, Beethovenstr. 19.

DK 614.8 - 06 - 085.477.3

FRAGEKASTEN

Frage 97: Im Urlaub an der holländischen Westküste Auftreten von Quallen, eine Art mit bläulicher, eine mit rosaroter Farbe. Nach gleichlautender Beschreibung einiger Badegäste treten bei Berührung mit der einen Art örtliche brennende Schmerzempfindungen auf ohne Hauteffloreszenzen, bei der anderen Art Brennen am ganzen Körper mit allgemeinem Krankheitsgefühl (Übelkeit, Schwindel), sogar Bettruhe nötig. Was liegt hier vor?

I. Antwort: Bei den in der Nordsee vorkommenden Tieren, die derartige Krankheitserscheinungen hervorzurufen im Stande sind, handelt es sich zumeist um die Haarqualle (Cyanea capillata) und um die Ohrenqualle (Aurelia aurita), ferner um die gemeine Pferdeseerose (Actinia equina = Purpurrose), ein Korallentier — alles aber Hohltiere (Coelenteratae), die an langen Fangfäden unzählige sogenannte Nesselkapseln (auch „Lasso cells" genannt) haben, mit deren Hilfe es ihnen gelingt, andere Tiere zu erbeuten oder abzuwehren. In diesen Kapseln befindet sich neben einer stark giftigen Flüssigkeit ein mit Widerhaken versehener, spiralförmig aufgedrehter Nesselfaden, der nach Reizung sich explosionsartig längt, aus der Kapsel hervorschießt und sich wie ein Stilett in die Haut des Tieres oder des Menschen einbohrt, so daß das Gift hinüberfließen kann. **Der brennende Schmerz bei Berührung von Quallen** findet darin seine Erklärung. — Durch den Giftstoff, dessen bisher bekannte zwei wirksame Bestandteile Congestin und Thalassin chemisch noch nicht genauer analysiert werden konnten, werden u. a. die oben erwähnten Krankheitserscheinungen verursacht. Auch kann es fernerhin zu Urtikaria, rezidivierender Dermatitis bei Befeuchtung der Haut usw. kommen. Es handelt sich hierbei im allgemeinen

nicht um einen primären Sensibilisierungsvorgang, vielmehr scheint die Annahme gerechtfertigt, daß es durch das Gift zu Histaminfreisetzung kommt. Andererseits aber wissen wir, daß beispielsweise das Nesselkapselgift von Seerosen (ebenfalls eine Aktinie) die Bildung spezifischer Antitoxine anregen kann, wie durch die klassischen Versuche von *Richet* erstmals bekannt wurde. *Richet und Portier* untersuchten 1902 die toxische Wirkung des Tentakelgiftstoffes von Aktinien an Hunden und stellten fest, daß Hunde, die eine erste intravenöse Giftzufuhr überlebt hatten, bei einer nach einer Intervallzeit wiederholten — und zwar bedeutend geringeren — zweiten Giftzufuhr äußerst empfindlich reagierten und sogar im Schock starben — ein biologisches Phänomen, das seither unter dem Namen „Anaphylaxie" bekannt ist und das als das eine — neben dem von *Arthus* — grundlegende Experiment der Allergieforschung anzusehen ist. Entsprechende klinische Beobachtungen sind publiziert: Bei erster Berührung von Quallen zunächst nur leichter Juckreiz mit Erythem und später bei wiederholter Berührung schockartiges Bild mit Dyspnoe, Herzversagen, Erbrechen, Koliken und Schnupfen. Diese wenigen Hinweise mögen hier genügen, aufzuzeigen, daß bei den nicht ungefährlichen Krankheitserscheinungen als Folge von „Quallenbissen" toxische und aber auch allergische Mechanismen eine bedeutsame Rolle spielen.

Oberarzt Dr. med. *E. Fuchs,* Allergen-Test-Institut und Asthmaklinik, Bad Lippspringe (Westf.), Arminiuspark.

S c h r i f t t u m : Doerr, R.: „Die Anaphylaxie" in Die Immunitätsforschung, Bd. VI, S. 1—3, Springer, Wien (1950). — Gronemeyer, W.: In „Allergie", 3. Aufl., hrsg. v. K. Hansen, S. 781, G. Thieme, Stuttgart (1957). — Rössle, R.: In „Allergie", 3. Aufl., hrsg. v. K. Hansen, S. 7 (hier auch Hinweise auf die Originalarbeiten von Richet und Portier), G. Thieme, Stuttgart (1957). — Starkenstein, E., Rost, E. u. Pohl, J.: Toxikologie, S. 136/137, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien (1929). — Venzmer, G.: Tierische Gifte und giftige Tiere, S. 16—23, Kosmos, Stuttgart (1932).

II. Antwort: Hautschädigungen durch Quallen kommen in der letzten Zeit offenbar bes. häufig vor, und zwar an den verschiedensten Küsten. Wir selbst sahen innerhalb eines Jahres vier solcher Pat. (Verletzungsorte: Biarritz/Biscaya; St. Tropez/Côte d'Azur; Alassio/Ligurische Küste; Taormina/Sizilien.) Zwei dieser Pat. waren an einem Tage mehrfach von Quallen verletzt worden. Einer davon berichtete uns aus Alassio, daß zeitweise sogar der Strand wegen schwarmweisen Auftretens dieser Seetiere gesperrt werden mußte. Die Bekämpfung der Qualleninvasion scheint noch problematisch zu sein. — Das klinische Bild der **Dermatitis bullosa striata medusica (Quallen-Dermatitis)** wurde kürzlich von *E. Schreicher-Gottron* in der Zschr. Haut-Geschl.-Krkh. XXIV, Nr. 2 (1958), S. 40, sehr gut illustriert. Insbes. wurden die blasig-ulzerösen Hautveränderungen, die oft erst nach Tagen auftreten (während zunächst meist nur Rötung und umschriebene Schwellung an der Berührungsstelle zu verzeichnen sind), dargestellt. Der allergische Charakter der Affektion trat bei einem unserer Pat. besonders deutlich hervor, indem noch nach Monaten gelegentlich anderer Infekte die nur mehr als Induration nachweisbaren Läsionsstellen plötzlich mit Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit reagierten. — Für die T h e r a p i e können wir nur wenig Hinweise geben; als Sofortbehandlung wurde das Betupfen mit Ammoniak empfohlen. Die Behandlung des voll entwickelten Krankheitsbildes erfordert bezüglich etwaiger Allgemeinerscheinungen die üblichen therapeutischen Maßnahmen gegen anaphylaktischen Schock (Kreislauf!); für die L o k a l behandlung empfehlen wir Antihistaminika-Salben oder -Gel. Ton Tumenol-Prednisol-Salbe (Tumeson, Hoechst) sahen wir Gutes bei der Nachbehandlung der abklingenden Läsionen. — Zu achten ist auf Sekundär-Infektion: Einer unserer Pat. kam zu uns mit einer Staphylokokken-Infektion der exulzerierten Erosionen, von der aus es zweimal zu eindeutigen bakteriämischen Schüben (mit generalisierten Pyodermien) kam. — In einem anderen Falle war als Spätfolge eine erhebliche Depigmentation zurückgeblieben.

Doz. Dr. med. *W. Trummert,* München 9, Privatklinik Harlaching.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Lungentuberkulose

von KURT SCHLAPPER

Bezüglich der **C h e m o t h e r a p i e** zeigt die Tbk.-Literatur keine besonderen Neuigkeiten. Nach wie vor werden **Kombinationen von SM, PAS, INH** empfohlen und eine länger dauernde Verabreichung (mindestens 6 Monate) für dringend erforderlich gehalten. Besonders wird dabei betont, daß die toxischen Reaktionen außer einer Nephritis gewöhnlich in den ersten 50 Tagen auftreten (A l l e n u. a.). Es hat sich wohl auch herumgesprochen, daß die früher beim SM so gefürchteten Störungen des Gleichgewichts und der Hörfunktion seit Einführung der heute als selbstverständlich verwandten Pantothen-SM-Verbindungen kaum noch, und wenn, dann in sehr milder Form zur Beobachtung gelangen (K r ö b e r u. a.). Allerdings gilt es auch heute als Pflicht, bei den geringsten Störungen SM abzusetzen und die häufig etwas indolenten Kranken vor Beginn der SM-Kur darauf aufmerksam zu machen. Auch herrscht wohl Einigkeit darüber, vor und nach der Resektionsbehandlung ausgiebig antibiotisch zu behandeln.

Die besten Ergebnisse können durch Kombination energischer **Chemotherapie mit chirurgischer Behandlung** erzielt werden, wenn die Operationsindikation ideal ist (A l l e n und S t e p h e n s o n).

D y l o n g kombinierte **intravenöse PAS-Infusionen** mit je 1 g **Didrothenat** und erzielte dadurch eine stoßweise Annäherung an die experimentell ermittelte optimale Wirkungsdosis. Nach seinen Beobachtungen war die Wirkung schneller und sicherer als bei i.m. Didrothenatapplikation. Ernstere Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Bekanntlich macht die Einnahme von PAS in relativ großen Dosen bei magen-darmempfindlichen Kranken manchmal Schwierigkeiten. Die Suche nach Derivaten von PAS mit besserer Verträglichkeit ist daher verständlich. S c h ö n h o l z e r berichtet über die **Wirkung der N-Benzoyl-PAS** (Benzacyl), **B-PAS**, deren Wirkungsmechanismus noch nicht restlos geklärt ist. Es ist nicht erwiesen, daß B-PAS ausschließlich durch Abspaltung von PAS wirkt, da B-PAS in steriler Kulturflüssigkeit nur sehr langsam zu PAS gespalten wird. Selbst nach 40 Tagen bei 37° C wurde eine minimale bakteriostatisch wirksame PAS-Konzentration noch nicht erreicht. Es muß also eine Eigenwirkung der B-PAS angenommen werden. Im Gegensatz zu den Befunden in vitro weist die B-PAS gegen PAS-resistente Keime keine besondere Wirksamkeit auf. Nach den klinischen Beobachtungen zeigt Benzacyl die gleiche Wirkung wie PAS bei besserer Magen-Darmverträglichkeit.

F r e i s e konnte schlechte PAS-Verträglichkeit durch vorherige Allisatin-Verabreichung günstig beeinflussen.

Nach H i l l e r d a l u. a. ist die Einführung der antibiotisch-chemischen Therapie ein, aber nicht der einzige Grund für den Rückgang der Tbk.

B r a n d s c h w e d e sah von **PAS-INH-Infusionen** gute Erfolge. Die höheren PAS-Konzentrationen in Seren, wie sie oral nie erreicht werden können, legen die Vermutung nahe, daß neben der bakteriostatischen Wirkung der freien Säure noch an andere Faktoren zu denken ist.

H e i z m a n n, H e c h t u. a. halten den Ablauf streßähnlicher Vorgänge und auch eine Intensivierung der Abwehrmechanismen infolge Vermehrung retikuloendothelialer Zellelemente für möglich. Der Fieberrückgang bei intensiver PAS-Dosierung könnte auf eine Veränderung der Oxydasevorgänge zurückgeführt werden, entzündungshemmende Wirkung auf eine Aktivierung des HVL—NNR-Systems. Die Verträglichkeit der Infusionen konnte durch gleichzeitige Rutingaben wesentlich verbessert werden, einer Substanz mit Vitamin-P-Charakter.

Vom Standpunkt des Pathologen aus beschreibt C a n e t t i die **veränderte histologische Struktur** unter dem Einfluß der Chemotherapie und das **Resistenzproblem.** Eine antibiotisch behandelte, resezierte Lunge zeigt häufig keinen Rückgang der spezifischen Struktur

(Epitheloid und Riesenzell-Tuberkel mit Lymphozyten), sondern Vermehrung dieser Veränderungen. Unter der Wirkung der Tuberkulostatika tritt nicht eine Verkäsung der Herde und dann Bildung der Epitheloide und Riesenzellen ein, sondern es kommt zu einer „Desintegration" der TB durch Makrophagen, bevor die Verkäsung eintritt. Die Resistenzentwicklung der TB wird mit Bakterienmutation erklärt, auf die das Therapeutikum nicht einwirken kann. Deshalb die Kombinationsbehandlung.

INH bewirkt bei resistenten Bazillen eine Virulenzabschwächung, die bei anderen Antibiotika nicht beobachtet wird. INH-resistente T.B. können zu neuen Streuungen führen, wobei es oft zu kleinen harmlosen Herden, aber auch zu großen, pneumonischen Infiltraten mit resistenten T.B. kommen kann. In den „resistenten" Kavernen fanden sich zahlenmäßig erstaunlich mehr T.B. als in den „sensiblen". Wenn allerdings der Autor behauptet, daß 85% der Fälle „restlos" durch Chemotherapie ausgeheilt werden können, so muß dem doch von klinischer Seite widersprochen werden.

Bopp untersuchte bei Kranken mit deutlichem **Gewichtsanstieg nach Chemotherapie** die endokrine Situation, 17-Ketosteroid- und Kortikoidausscheidung im Harn auch auf den Elektrolyt-Haushalt und die Blutzuckerverhältnisse. Weiterhin wurde der Energieumsatz bei gleichzeitiger Ermittlung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bestimmt. Bei Erniedrigung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung fand sich meist eine Erhöhung des Kaliumspiegels bis zur oberen Normalgrenze sowie hyperglykämische Reaktionsweise. Die Nebennierenrindenfunktion besserte sich unter tuberkulostatischer Therapie, erhöhte Ausscheidungen von 17-Ketosteroiden und Kortikoiden waren vorübergehend. Mit Rücksicht auf die Reversibilität der Stoffwechsellage und das Fehlen markanter Cushing-Symptome (Hypertonie, Skelettveränderungen) schlägt B. vor, statt von einem Cushing-Syndrom oder Para-Cushing von einer Fettsucht endokriner Prägung unter tuberkulostatischer Therapie zu sprechen. Einen Hyperkortizismus lehnt er wegen der an der oberen Grenze liegenden Kaliämie ab und erklärt die erhöhe NNR-Aktivität durch Umstellung auf dienzephal-hypophysärer Basis.

Greuner u. a. erklären die **Mißerfolge bei INH** durch mangelnde Resorption und empfehlen in solchen Fällen INH-Derivate.

Biehl u. a. sowie Axt u. a. empfehlen bei nach INH auftretender Neuritis Vitamin B 6. Durch den gesteigerten Eiweißumsatz bei Tbk. entsteht ein Vitamin-B6-Mangel, der seinerseits für das Auftreten der Neuritis verantwortlich zu machen ist.

Cycloserin hat nicht die vor zwei bis drei Jahren gestellten Erwartungen erfüllt. Modave stellt Besserungen bes. klinischer Art fest, auch nach vorherigem Versagen anderer Chemotherapie, röntgenologische Besserungen sind seltener und häufig vorübergehend. Er betont, daß die Wirkung nicht konstant und nicht vorauszusehen ist. Auch eine gute Sensibilität in vitro garantiert nicht eine sichtbare Wirkung. Nach zwei Monaten waren ein Drittel der Fälle resistent.

Walter u. a. warnen sehr vor Cycloserin wegen der toxischen Nebenwirkungen.

Torelli sah nach kurzer Cycloserinbehandlung deutliche Strukturzunahme tbk. Herde, die nach vier bis fünf Tagen wieder zurückging. Nach T. und Monaldi handelt es sich um Flüssigkeitsanschoppung in den Herden infolge Störung des Mineralienausgleichs.

Freerksen u. a. haben tierexperimentell festgestellt, daß **Pyrazinamid** allein nur beim Typus humanus, nicht aber beim bovinus wirksam ist und daß eine gleiche Wirkung wie beim INH eine Dosis von 500 mg/kg erfordern würde. Das wäre eine tägliche Dosis von 30—35 g (!), die sich wegen der Toxizität von selbst verbietet.

Morellini u. a. konnten durch Pyrazinamid den Ablauf der experimentellen Meerschweinchen-Tbk. nicht beeinflussen.

Schwartz empfiehlt Pyrazinamid mit INH kombiniert, die Wirkung soll besser, die Toxizität aber auch größer als bei INH mit PAS sein.

Bachmann u. a. gaben bei **PAS-Unverträglichkeit** INH in Kombination mit Terramycin mit gutem Erfolg.

Die vor einiger Zeit empfohlene **Hormonbehandlung** hat die in sie gesetzten Hoffnungen getrübt. Golli u. a. konnten keinen Einfluß auf den tbk. Befund feststellen, auch die etwas optimistischeren Mitteilungen von Handley u. a. sind wenig überzeugend.

A. Schmidt empfiehlt die einfache Harnstoffmessung nach *Veil* und *Heilmeyer*, um einen durch Chemotherapie evtl. auftretenden Leberschaden frühzeitig zu erkennen.

Ein unter Vorsitz von Freerksen stattgefundenes Kolloquium kam bezüglich der **neueren Chemotherapeutika** zu folgendem Ergebnis. Cycloserin: Häufig Nebenwirkungen bis zu epileptiformen Krämpfen, Wirkung bakteriologisch und röntgenologisch nicht überzeugend, Versuch bei therapieresistenten Kranken zu verantworten. Die Einführung des C. in die Therapie stellt keinen Fortschritt dar.

Pyrazinamid: Hochaktives Tuberkulostatikum, mit hohen Dosen kann man im Tierversuch das gleiche erreichen wie mit INH. Aus toxikologischen Gründen ist eine wirksame Dosis (Leberschädigung) nicht möglich. „Sprintereffekt" der Amerikaner bei Verabreichung von Pyrazinamid plus INH wird nicht bestätigt.

Viomycin: Ebenso in verträglichen Dosen unwirksam, in wirksamen toxisch. Daher kann bei INH- und SM-Resistenz nicht auf Viomycin ausgewichen werden.

Ätina: Von *Liberman* synthetisiertes 2-Äthyl-thioisonicotinamid, Thioamid der α-Äthylisonicotinsäure. Mit INH-sensiblen und -resistenten Bazillen gute Erfahrungen im Tierexperiment. Klinische Ergebnisse besonders bezüglich Dosierung müssen noch abgewartet werden.

Äthantiol-Derivate: Im Tierexperiment berechtigen sie zu gewissen Hoffnungen, weitere Untersuchungen sind im Gange.

Phenazinderivat B 663 zeigt an der infizierten Maus eine hervorragende Aktivität gegen Tbk., ebenso konnte der therapeutische Effekt anderer Tuberkulostatika durch Kombination mit B 663 wesentlich verbessert werden. Klinische Untersuchungen stehen noch aus.

Dairin erfährt — bis auf vereinzelte Stimmen — Ablehnung, ein merklicher therapeutischer Effekt konnte nicht gesehen werden.

Haberland berichtet, daß **radioaktives INH** bereits nach einer halben Stunde im Tuberkel und dort für mehrere Stunden in einer für die Stase wirksamen Konzentration nachgewiesen werden kann. Das Tierexperiment wurde durch Versuche am Menschen untermauert: Zwei Stunden vor einer Lobektomie gegebenes radioaktives INH konnte nach der Operation in den Tuberkeln und Kavernen nachgewiesen werden.

Jeney u. a. konnten die tuberkulostatische Wirkung von PAS, SM, INH und Conteben durch gleichzeitige Verabreichung von **Methylenblau** auf das Doppelte, ja das Fünffache steigern.

Van Geuns u. a. führen einen Teil der Therapieresistenz und Rezidive auf eine gleichzeitige, chronische, eosinophile Bronchitis zurück, sie hatten mit **Thiazinamium** (Multergan) gute Erfolge.

Die über die **chirurgische Behandlung** erschienene neue Literatur bietet nichts prinzipiell Neues.

Dechêne empfiehlt bei Kranken, denen eine übliche Narkose nicht zugemutet werden kann, die **Operation im pharmakologischen Winterschlaf.** Diese Narkose ist zwar schonender, aber auch reicher an Komplikationen.

Teufel zeigt das **Für und Wider der Resektion** auf und warnt davor, die Tbk. zur Heilung zu bringen, wenn danach die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens ungenügend wird.

Strahberger konnte nach Lobektomie durch **Blockade der Interkostalnerven** die Komplikationen mindern und den Gebrauch der Narkotika herabsetzen.

Beaulieu u. a. geben eine **besondere Nahttechnik** an, wonach sie keine Bronchusfisteln nach Resektion sahen.

Björk hat bei vier Kranken gleichzeitig nicht nur **beide Oberlappen,** sondern auch **Teile des Unterlappens** reseziert und als „Ausgleichsoperation" zwei Plastiken und zwei Zwerchfellverlagerungen vorgenommen. Die Patienten mußten bis zu 24 Stunden postoperativ künstlich beatmet werden. Nach Ansicht des Referenten müßte man in solchen Fällen den Mut haben, die Grenzen des ärztlichen Handelns zu erkennen und einzugestehen.

Buechner u. a. wenden **Pneumoperitoneum** als hohlraumfüllende Maßnahme (ein Monat prä- bis zwei Monate p.o.) nach Resektionen an.

Tünnerhoff u. a. legen die streng begrenzten **Indikationen der Kavernostomie** fest, nur dann ist die Entseuchung und Entgiftung zu erwarten.

Nach Klein ist die Art der **Behandlung von Resthöhlen** nach intra- oder extrapleuralem Pneu von den pulmonalen Residuen und der funktionellen Situation abhängig. Die funktionelle Diagnostik ist durch die selektive Angiographie bedeutend bereichert und gesichert worden. Je nach Indikation kommen Dekortikation mit oder ohne Resektion, Pleuropneumonektomie, Bronchusblockade mit totaler Dekortikation, extramuskuläre Plombage mit Lucite-balls in Frage.

Vogt und Wendt weisen bei **kollapsresistenten Kavernen** nach Pneu falsche Indikationsstellung nach.

Hegemann betont mit Recht, daß man Resektionen nicht als letzten therapeutischen Versuch nach Versagen der Kollapstherapie machen solle, er tritt für die **primäre Resektionsbehandlung** bei strenger Indikation ein.

Vossschulte u. a. weisen auf die Gefahren der **Lymphknotentbk. des Mediastinums** in Hinsicht auf die Lungentbk. hin. Für die nicht konservativ heilbaren Fälle empfiehlt er die chirurgische Therapie.

Hammes berichtet über ein **Fremdkörperempyem**, das durch ein bei Empyemdrainage vor 38 (!) Jahren in die Pleurahöhle geratenes Gummidrain unterhalten wurde und sekundär zu Lungenabszeß und Bronchiektasen führte. Heilung durch Resektion des Unterlappens.

Rojezyk beschreibt eine **Bronchographiemethode** in Inactin-Endotrachealnarkose mit Anwendung des Muskelrelaxans Lysthenon. Als Kontrastmittel Dionosil. Die Beschlagsbronchogramme sind sehr instruktiv.

Weiss empfiehlt Thorakoskopie zur **Ätiologie-Diagnostik von Pleuritiden.**

Knapp empfiehlt zur Sicherheit und Schnelligkeit der Diagnostik gleichzeitige Durchführung von **Kultur und Tierversuch**, da Material von chemisch behandelten Kranken bei nur einer Methode oft fälschlich als negativ bezeichnet würde.

Trautwein betont, daß es eine Reaktion zur **Aktivitätsdiagnose** der Tbk. nicht gibt. Er stellt Wert und Fehlerbreite der Tuberkulinprobe, Antigenreaktion an Leukozyten, der serologischen Reaktionen, wie *Meinicke, Middlebrook* und *Dubos*, SZ, Eiweißlabilitätsreaktion, Bluteiweißbild mit Hilfe der Elektrophorese, Blutbild und Knochenmarkbild der allgemein klinischen und Röntgenuntersuchung gegenüber. Eine eindeutige Aktivitätsdiagnose kann nur durch positiven Bazillenbefund gestellt werden, sonst nur aus der Gesamtheit aller Befunde bei gleichzeitiger Verlaufsbeobachtung.

Radke hat zur Feststellung **respiratorischer Bewegungsvorgänge** sog. Doppelaufnahmen der Lunge in In- und Exspirium gemacht. Ob nicht die angegebenen Befunde über Zwerchfellfunktionen und Atemmechanismus besser und einfacher mit Durchleuchtung festzustellen sind?

Berlinger zeigt sehr instruktive **bronchofotografische Aufnahmen** und betont den diagnostischen und dokumentarischen Wert. Er verwendet das Instrumentarium von *Storz*, das Licht eines Elektronenblitzes wird mittels Quarzstab in den Bronchialbaum geleitet.

A. Brunner betont die **diagnostische Bedeutung der Lungenblutung.** Bei einer massiven Hämoptoe eines jungen Menschen wird man in erster Linie an Tbk., bei kleineren Blutbeimengungen älterer Leute an ein Ca denken. Außer diesen häufigen Ursachen wird man bei stummem Röntgenbild neben Bronchiektasien und Mitralstenose das Bronchusadenom in Erwägung ziehen. Unter den Tumoren verursachen hauptsächlich Angiome Lungenblutungen. Auch bei fehlender Vorgeschichte muß man nach aspirierten Fremdkörpern suchen. Beim Aspergillom sind über Jahre sich hinziehende Blutungen charakteristisch. Bezüglich der Lungenverschattungen unterstreicht Br. die Schwierigkeit der Diagnose und empfiehlt die häufigere Anwendung der Probethorakotomie.

Bei der **Differentialdiagnose** weist Barth auf die in den letzten Jahren auch in Deutschland häufiger beobachteten **Mykosen** hin. Die Röntgendiagnose hat hierbei trotz zunehmender Erfahrung und Sorgfalt ihre Grenzen. Es ist erforderlich, bei unklaren Befunden an die Möglichkeit der Mykose zu denken und die notwendigen Kulturuntersuchungen anzustellen. B. empfiehlt nach dem Beispiel Amerikas mykologische Speziallaboratorien.

Matzel teilt einen Fall von **Lungenhämosiderose** mit, der zeitweise unter dem Bilde einer Tbk. verlief, und zum Exitus führte. Einzig erfolgversprechender Therapieversuch: Splenektomie.

Bergqvist empfiehlt zur differentialdiagnostischen Klärung der **Pleuritis exsudativa** Endoskopie mit evt. Probeexzision, wobei lebhafte Rötung und Fibrinreichtum für Tbk. sprechen. Die Zytologie des Exsudats kann auch zur Differentialdiagnose Tbk. — Ca herangezogen werden, während chemische und elektrophoretische Untersuchungen keine sicheren Hinweise geben.

Müller und Kähler haben bei 108 Exsudaten die **Hämagglutinationsreaktion** nach *Middlebrook* und *Dubos* zum Nachweis von Tbk-Antikörpern, Antistreptolysintiter, Reaktion nach *Waaler* und *Rose* sowie L-Streptokokken-Agglutination im Serum und Erguß durchgeführt. Middlebrook und Dubos waren in 50%, bei gleichzeitig vorhandener Lungentbk. noch häufiger positiv, und kann somit eine wertvolle Hilfe bedeuten. Das sicherste Kriterium zum Nachweis einer spezifischen Pleuritis ist natürlich der Nachweis von T.B., der allerdings selten gelingt.

Hirsch (Österr. Tbk.-Ges. 31.5.—1. 6. 57) stellt fest, daß knapp zwei Drittel der **Pleuraergüsse** ätiologisch geklärt werden können. Auch die exakteste und weitestgehende Eiweißanalyse der Exsudate besitzt außer einer unspezifischen Aktivitätsdiagnostik keinen praktischen Wert. Dagegen fand er bei chemischen Untersuchungen folgendes: Findet man in einem serofibrinösen Exsudat einen Cholesteringehalt von über 60% des Gesamtcholesterins und einen Glukosegehalt von unter 60 mg%, so ist die tbk. Ätiologie als praktisch sicher anzunehmen. Cholesterinwerte von unter 50% des Gesamtcholesterins bei einem Glukosegehalt von über 90% schließen fast mit Sicherheit eine tbk. Ätiologie aus und lassen an Neoplasma denken.

Espersen berichtet über erworbene **Lungentoxoplasmose**, die Tbk-ähnliche Bilder ergeben kann. Durch die serologische Reaktion konnte die Diagnose gesichert und durch Behandlung mit Sulphadiazinen der Befund gebessert werden.

Behrens u. a. teilen den seltenen Fall einer **chronischen Bronchiolitis obliterans** mit, der zunächst als Tbk. imponierte. Die Diagnose konnte aber intra vitam gestellt und durch Autopsie bestätigt werden.

Laforet u. a. konnten bei 141 nichttbk. Lungenerkrankungen in 98 Fällen röntgenologisch eine **Kavernenbildung** nachweisen. Sie betonen, daß Kavernen auch bei anderen Lungenerkrankungen vorkommen und kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Tbk. seien (z. B. Ca, Mykosen, Silikose u. a.).

Oudet hat festgestellt, daß **die Durchseuchung mit Tbk.** für die Kinder um ein Drittel, für das Pubertätsalter um ein Viertel und für die Erwachsenen um ein Zehntel zurückgegangen ist, während die Mortalität gleichzeitig um drei Viertel sank. Aus der Differenz dieser Zahlen schließt er auf zahlreiche frische Infektionen. Danach sei ein Optimismus noch nicht am Platze.

Garegg untersuchte die Häufigkeit von **Rezidiven** und deren Beziehungen zu Alter, Geschlecht und Zeitdauer. Bei gutartigen Spitzenbefunden betrug die Jahresquote bei Männern 3,8, bei Frauen 3,7%. Er fordert weit längere Beobachtung und antibiotische Langzeittherapie.

Palmer u. a. fanden bei 70 000 zur Marine eingezogenen Männern bei den auf Tuberkulin positiv reagierenden in 157, bei den tuberkulinnegativen in 29/100 000 das **Auftreten einer Tbk.** Bei um 15% Untergewichtigen entwickelte sich aus einem Infekt viermal so oft eine Tbk. als bei den Normalgewichtigen. Der Körperbau war ohne Einfluß.

Haefliger betont, daß die gewaltig abgesunkene Mortalität nicht auf einen Rückgang der **Morbidität**, sondern der Letalität zurückzuführen ist. Hieraus hat sich eine Divergenz der Morbiditäts- und Mortalitätskurven entwickelt. Der verzögerte Rückgang der Morbidität erklärt sich aus der Ubiquität des T.B. und aus den Exazerbationstbk. der latentinfizierten Glieder der Bevölkerung. Er warnt vor zu großem Optimismus. Nach seiner Ansicht wird die Endphase im Kampf gegen die Tbk. als Volksseuche bei Berücksichtigung des Durchseuchungsquerschnittes und der Eigenheiten der Tbk. als Krankheit noch weitere 50 bis 100 Jahre banspruchen.

Liebknecht und Wunderwald bezeichnen es als Kunstfehler, wenn einem exponierten Kind die BCG-Impfung vorenthalten wird.

Neumann konnte an dem großen Beobachtungsgut der Stuttgarter Fürsorgestelle weder einen zeitlichen noch einen kausalen Zusammenhang zwischen **Gestation und Tbk.** finden.

Liebknecht tritt mit Recht für die **Zwangsabsonderung uneinsichtiger Offentbk.** in geschlossenen Anstalten ein.

Moncalvo u. a. sahen bei **tbk. Diabetikern** nach Vitamin-E-Gaben (10—20 Tage 100 mg) eine Verminderung der Blutzuckerwerte, so daß die Insulindosis herabgesetzt werden konnte.

Marton sah bei rechtzeitig erkannten Tbkformen der Diabetiker die gleichen Erfolge wie bei Stoffwechselgesunden. Da aber die Tbk. bei Diabetikern häufig symptomarm verläuft, empfiehlt er, Zuckerkranke auch bei Wohlbefinden alle vier bis sechs Monate zu durchleuchten. Eine antibiotische Therapie hat nur Erfolg nach Regelung des Stoffwechsels. M. empfiehlt, tbk.-Diabetiker in besonders hierzu eingerichteten Anstaltszentren zusammenzuziehen. Operativ ist gegenüber der Kollaps- die Resektionstherapie vorzuziehen.

Mannes u. a. weisen auf die komplizierende **Bronchialschleimhauttbk.** hin. Falls eine Ausheilung durch Antibiotika nicht zu erzielen ist, muß reseziert werden.

Scott glaubt, daß bei den als **Mediastinalemphysem** angesehenen Fällen meistens ein kleiner Pneu li. vorliegt. Nur eindeutige röntgenologische Bilder oder subkutanes Emphysem berechtigen zu der Diagnose.

Bei **peripheren Durchblutungsstörungen** Tuberkulöser hat Feindt mit gutem Erfolg Progresin angewandt.

Abbat fand bei 691 Fällen von **Leukämie** kein vermehrtes Auftreten von Tbk.

Baroni u. a. sowie Tansini empfehlen die **lokale Anwendung von Prednisolon bei Pleuritis exsudativa.** Nach Abpunktieren des Ergusses werden 50 mg P. instilliert. Nach Erfordernis Wiederholung bis zu drei Injektionen. In vielen Fällen kann die Resorption deutlich beschleunigt und eine starke Schwartenbildung vermieden werden.

Nach Frisch ist im Greisenalter nur in 20% ein pleuraler Erguß auf Tbk. zurückzuführen (26% Neoplasma, 25% parapneumonisch, 10% Infarkt, 1½% rheumatisch und 1% durch sonstige Erkrankungen).

Im Kindesalter fand Lorenz nur in 1/8 der Fälle eine spezifische Genese der Pleuritis, die meist para- oder metapneumonisch entsteht.

Löffler u. a. fanden nur bei **intrathorakaler Applikation des Cortison** eine schnellere Resorption des Ergusses, die bei parenteraler Anwendung ausblieb, lediglich der Entzündungszustand wurde herabgesetzt.

Zur sogenannten **Chemoprophylaxe** äußert sich Freerksen wie folgt (Österr. Tbk.-Gesellschaft 31. 5. bis 1. 6. 1957): Der Ausdruck Chemoprophylaxe ist eigentlich falsch, da es sich entweder um Simultantherapie bzw. Therapie der Minimalinfektion handelt oder um echte Therapie bei Fällen, deren Stabilität gesichert werden soll. Der Tierversuch zeigt, daß Simultantherapie die beste Form der Therapie ist. Sollte sie organisatorisch durchführbar sein (hier hat Ref. große Bedenken), so kann sie — besonders in Verbindung mit BCG — die Möglichkeiten im Kampf gegen die Tbk. bereichern. Jedenfalls würde die alte Forderung der Tbk.-Bekämpfung, mit der Therapie so früh wie möglich zu beginnen, erfüllt werden, selbst auf die Gefahr hin, ein wenig zuviel zu tun.

Mlczoch schlägt Chemoprophylaxe für 6—24 Wochen bei Gravidität, Pleuritis exsudativa und bei gefährdeten Kindern vor.

Merkl macht auf die **Gefahren des Alkohols** bei Tbk. aufmerksam. In seiner Heilstätte hatten von den Alkoholikern 2/3, von den andern nur 1/3 positiven Bazillenbefund. Von den bei der Aufnahme positiven Nichtalkoholikern wurden 44% negativ, von den Alkoholikern dagegen nur 10%. Dazu kommt die Undiszipliniertheit, die sich deutlich in der Zahl der Kurabbrüche und disziplinarischen Entlassungen ausdrückt.

Finkler weist auf die Bedeutung der **exogenen Superinfektion mit chemo-resistenten Bazillen** hin. Nach seiner Ansicht spielt die exogene Superinfektion eine größere Rolle, als ihr bislang zugestanden wurde.

Nach Allen ist die **primäre Tbk.** nicht, wie bisher angenommen, eine lokalisierte Erkrankung, sondern besitzt meistens eine nachweisbare haematogene Dissemination. Die Schwere der Erkrankung ist hauptsächlich abhängig vom Alter des Pat. Bis zu zwei Jahren besteht eine hohe Mortalität infolge dieser haematogenen Komplikationen. Auch zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahr entwickelt sich noch öfter eine tbk. Meningitis. INH allein kann nicht alle haematogenen Komplikationen verhüten, da über 10% aller Neuzugänge eines Tbk.-Krankenhauses gegen INH resistente T.B. haben. Durch eine 220 Tage fortgesetzte Chemotherapie mit SM, PAS und INH konnten die Komplikationen der Primärtbk. verhütet, aber nicht für später eine Reinfektionstbk. verhindert werden. Der immunbiologische Wert einer positiven Tuberkulinreaktion ist geringer als bisher angenommen, denn es sind die Originalherde, aus denen sich nach der Pubertät der Reinfektionstyp der Tbk. entwickelt. Die Umkehr einer positiven Tuberkulinprobe zu einer negativen ist kein Beweis dafür, daß die T.B. alle getötet sind.

Birkhäuser teilt fünf Fälle von teils glandulären, teils pulmonalen **Verdichtungsprozessen nach BCG** mit, die in ihrem Verlauf und Röntgenbild an M. Boeck erinnern.

Huebschmann berichtet über eine Arbeitstagung mit dem Thema: **Die menschliche Seite der Tbk.** Es ist bereits verschiedentlich die Anstellung eines Fachpsychologen in den Heilstätten angeregt worden, die bisherigen Erfahrungen sprechen aber dagegen. Sicherlich ist es sachlich und ärztlich richtiger, wenn somatische und nichtsomatische Therapie in einer Hand bleiben.

Schrifttum: Abbatt, J. D. u. Lea, A. J.: Lancet (1957), 9, S. 917—918. — Allan, G. W., McNaught, W. u. Lees, A. W.: Lancet (1957), S. 609—612. — Allen, A. R.: Industr. Med., 25 (1956), 12, S. 573—578. — Allen, A. R.: Dis. Chest, 32 (1957), S. 441. — Allen, A. R., Harmon, R. W. J., Klacsan, L. J. u. Stewart, K. M.: Amer. J. Med., 22, Nr. 6, S. 904—914. — Allen, A. R.: Arch. Int. Med., 98 (1956), S. 463 bis 466. — Allen, A. R., Stevenson, A. W.: J.Bone Surg., 39-A, (1957), 1, S. 32 bis 42. — Allen, A. R., Marcy, G. E. u. Yu, J. K.: Dis. Chest, 28 (1955), Nr. 5. — Apostol, Al., Dumitresco, N., Oprea, N., Tuchila, I. u. Apostol, E.: Rev. Tuberc. 5. sér., 21 (1957), 9—10, S. 962. — Artmann, E.: Med. Mschr., 11 (1957), S. 600—603. — Axt, F., Bünger, P. u. Lass, A.: Fortschr. Neurol., 24, Nr. 7, S. 369—391. — Bachmann, H. u. Freund, J.: Dis. Chest, 32 (1957) 5, S. 520. — Baroni, F. u. Mitarb.: G. ital. Tuberc., 11 (1957), 2, S. 102. — Barré, E. u. Danrigal, A.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1261. — Barth, M. K.: Z. Tbk., 109 (1956), 5, S. 257. — Bartmann, K., Villnow, J. u. Schwarz, Ch.: Beitr. Klin. Tuberk. 117 (1957), S. 344—349. — Bassermann, F. J.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 484—495. — Beaulieu, M., Whang, T. Y. u. Duheime, M.: Dis. Chest, 31 (1957), S. 93—103. — Behrens sen, W. u. Fanconi, A.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1958), S. 539—556. — Benda, R., Lotte, A. u. Frey, N.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1215. — Bergqvist, S.: Nord. Méd., 57, (1957), S. 547—550. — Berlinger, R: Pract. oto-rhino-laryng., 20 (1958), 2, S. 65 bis 71. — Bernard, E. u. Israel, L.: Rev. Tuberc. 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1174. — Bernou, A., Goyer, R., Marécaux, L., Tricoire, J. u. Besnard, C.: Rev. tuberc. 5 sér., 21, Nr. 11, S. 1171. — Biehl, J. P. u. Vilter, R. W.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), Nr. 17, S. 1549—1552. — Birkhäuser, H.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 47, S. 1434. — Björk, V. O.: J. Thorac. Surg., 33 (1957), 5, S. 617. — Bloedner, C.-D.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 8, S. 505—510. — Bopp, K. Ph.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 8, S. 483—493. — Brandschwede, S.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 350 bis 372. — Brezina, K.: Wien. med. Wschr. (1957), 707—710. — Bruchmann, I.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 3, S. 156. — Brunner, A.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), 43, S. 871—873. — Brunner, A.: Dtsch. med. Wschr., 83, Nr. 7, S. 237—239, S. 253 bis 254. — Bucher, U.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 48, S. 1469. — Buechner, H. A., Ziskind, M. M. u. Strug, L. H.: J. Thorac. Surg., 33 (1957), S. 229—236. — Canetti, G.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 44, S. 1853—1856. — Chortis, P., Solinaraios, Ev. u. Vourvoulis, Kl.: Med. Mschr., 11 (1957), 4, S. 227—233. — Clark, N. S., Nairn, R. C. u. Sambrook Gowar, F. J.: Arch. Dis. Childh. (1956), 31, S. 358 bis 363. — Coletsos, P. J., Oriot, E. u. de Regel, N.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1228. — Coletsos, P. J., Bretey, J., Laroche, M. J., Oriot, E. u. de Regel, N.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1234. — Coletsos, P. J., Bretey, J., Laroche, M. J., Oriot, E. u. de Regel, N.: Ann. Inst. Pasteur, 93 (1957), S. 563—580. — Coletsos, P. J.: Presse méd. (1957) Nr. 76. — Copp, S. E., Kreyski, T. K. u. Shane, S. J.: Canad. Med. Ass. J., 76 (1957), S. 947—951. — Crissey, J. T., Osborne, E. D. u. Jordon, J. W.: J. Amer. Med. Ass., 165 (1957), S. 1526—1528. — Dechêne, J. P.: Canad. Anaesth. Soc. J., 4 (1957), S. 60—65. — van Deinse, F.: Notiz. Ist. vaccin. antituberc., 7 (1957), S. 13—24. — Dengler, H. u. Beck, E.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 553—558. — Dengler H. u. Messmer, E.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 537—538. — Dumon, G., Taranger, J. et Gabriel, M. Th.: Rev. Tuberc., 5 sér., 21, Nr. 11, S. 1225. — Dunbar, J. M. u. Ritchie, R. T.: Lancet (1957), S. 612—613. — Dylong, O. K.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 9, S. 559—563. — Engbaek, H. C., Friis, Th. u. Ohlsen, A. S.: Acta tuberc. scand., 34 (1957), 162, S. 145. — Espersen, E.: Acta tuberc. scand., 34 (1957), 3—4, S. 163 bis 172. — Feindt, H.: Medizinische (1957), 48, S. 1795—1797. — Feldmann, F. M.: Amer. J. Publ. Health, 47 (1957), 10, S. 1235—1241. — Feldmann, P. A.: Dis. Chest (1957), S. 331—334. — Fiori, C. u. Salomoni, I.: Radiol. med., 43 (1957), S. 1—19. — Finkler, E.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), 5, S. 372—384. — Frank, F. u. Robel, G.: Med. Mschr., 12 (1958), 3, S. 177—181. — Freerksen, E. u. Rosenfeld, M.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 7, S. 442—447. — Freise, G.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 1, S. 21—24. — Frisch, A.: Wien. med. Wschr. (1957), 41, S. 840. — Garegg, S.: Acta tuberc. scand., 33 (1957), S. 120—137. — van Geuns, H. A. u. van Erpecum, C. P.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 45, S. 1376— 1379. — Golli, V. u. Mitarb.: Presse méd., 65 (1957), 43, S. 1012. — Gómez, F. D.: Acta tuberc. scand., 34 (1957), 1—2, S. 118—131. — Greuner, H., Iwainsky, H. u. Peukert D.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 11, S. 696 bis 704. — Grieder, H. R.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), 10, S. 233. — Guillermand, J. u. L'Hérand, A.: Rev. tuberc., 5. sér., 21 (1957), 9—10, S. 1003. — Haberland, G. L.: Therap. Ber. (1957), 3, S. 76. — Haefliger, E.: Praxis, 46 (1957), 47, S. 1029 bis 1034. — Hammes, G.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1958), S. 594—598. — Handley, A. E.: S. A. fr. Med. J., 30 (1956), S. 1250—1251. — Hegemann, G.: Med. Klin., 53 (1958), 14, S. 540. — Henschel, E O.: Canad. Med. Ass. J., 77 (1957), S. 469—477. — Herrmann, W.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 2, S. 69—73. — Hillerdal, O. u. Spangberg, J.: Acta tuberc. scand., 34 (1957), 3—4, S. 236—244. — Huebschmann, H.: Hippokrates, 29 (1958), H. 4. — Jaccard, G.: Schweiz. med. Wschr.., 87 (1957), 51, S. 1558. — Jacobsen, G., Hoyt, D. D. u. Bogen, E.: Dis. Chest, 32 (1957), S. 27 bis 38. — Jagdschian, V.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 51, S. 2183—2187 u. 2191 bis 2192. — Jarniou, A., Moreau, A., Chambatte, Garrigou u. Enjealbert: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1155. — Kass, I., Russell, W. F., Healton, A., Miyamoto, T., Middlebrook, G. u. Dressler, S. H.: Ann. Int. Med., 47 (1957), 4, S. 744—761. — Kay, D. T.: Tubercle, 38 (1957), 6, S. 375—381. — Kesztele, V.: Therapiewoche, 7 (1957), S. 489—491. — Kirshner, J. J.: Dis. Chest, 32 (1957), Nr. 4. — Klein, G.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 401—413. — Knapp, W.: Beitr. klin. Tuberk., 117 (1957), S. 464—468. — Köster, E.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 317—326. — Kooptzoff, O. u. Walsh, R. J.: Aust. Ann. Med., 6 (1957), 1, S. 53—55. — Korn, H. A.: Z. Tuberk., 110 (1957), 3—4, S. 133. — Kröber, K.-H.: Thoraxchir., 4 (1956), 4, S. 309 bis 312. — Laforet, E. G. u. Laforet, M. T.: Dis. Chest, 31 (1957), 6, S. 665. — Lea, A. J. u. Abbatt, J. D.: Lancet, (1957), S. 917. — Liebknecht, W. L.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 2, S. 87—94. — Liebknecht, W. L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 47, S. 2001—2002, 2005—2006 u. 1998—2003. — Löffler, W.: Wien. med. Wschr. (1957), 44, S. 891. — Lorenz, E.: Wien. med. Wschr. (1957), 43, S. 869. — Mannes, P., Derriks, R. u. Boulanger, E.: Bronches, 7 (1957), 5, S. 449—456. — Mannes, P. u. Derriks, R.: Acta med. Belg., (1957), 1, S. 57—76. — Marek, A.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 529—536. — Marra, A. u. Cantarella, R.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 986. — Marton, S.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 496—513. — Matzel, W.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 51, S. 2194—2196, 2197 u. 2199. — Maurer, H. u. Heinze, H.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1958), S. 576—584. — Le Melletier, J. et Caulet, T.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), Nr. 9—10. — Mitchell R. S. u. Bell, J. C.: New Engl. J. Med., 257 (1957), S. 1066—1070, S. 989. — Modave, J.: Acta med. Belg. (1957), 4, S. 225—268. — Moncalvo, F. u. Piazza, G.: Ann. Med. Sondalo (1956), 5, S. 302—309. — Morellini, M. u. Ferrarei, S.: Minerva, med. (1957), S. 389. — Müller-Buttinger, Tuberkulosearzt, 12 (1958), 2. — Müller, W. u. Kähler, H. J.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 443—455. — Muon, N. D., Leplaideur, J. u. Benoit, G.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1254 — Nakamura, M.: Experientia, 13 (1957), S. 29. — Nasta, M., Algeorge, G., Arhiri, M. u. Negulescu, Vl.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 9—10, S. 1013. — Neumann, G.: Gesundheitsfürsorge, 7 (1957), H. 3. — Neumann, G.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1958), S. 585—593. — Oudet, P.: Strasbourg méd., 8 (1957), S. 98 bis 105. — Palmer, C. E., Jablon, S. u. Edwards, P. Q.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), 4, S. 517—539. — Parrella, M.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 1008. — Perrella, F.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 1087. — Pezza, M., Anzano, O. u. Senis, F.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 1068. — Pines, A. u. Rowlandson, R.: Thorax, 11 (1956), S. 328—333. — Plane, J., Hiébel, Ch. u. Pontier, A.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1264. — Paulet, J. u. Gubler, J. P.: Rev/ Tuberc., 5. sér., 21, Nr. 11, S. 1181. — Pult, M.: Rev. Tuberc., 5 sér., 21, Nr. 11, S. 1266. — Pult, N.: J. Suisse méd. (1958), 5, S. 88, S. 113—121 u. S. 144—146. — Radke, H.: Med. Klin., 52 (1957), 52, S. 2239—2242. — Raleigh, J. W.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), 4, S. 540—558. —Rasmussen, K. N.: Acta tuberc. scand., 34 (1957), S. 245—259. — Reber, H.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1081—1085. — Renault, P. u. Bernard, E.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21, (1957), 9—10, S. 893. — Robel, G.: Dtsch. med. J., 8 (1957), H. 8. — Roberg, E. A.: J. Amer. Med. Ass., 159 (1955), S. 1533—1534. — Rojczyk, W.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 49—56. — Scott, J. T.: Dis. Chest, 32 (1957), Nr. 4. — Scozia, A. u. Aliperta, A.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 806. — Serembe, M. u. Ziliotto, G.: Arch. Tisiol., 12 (1957), S. 1031. — Sighart, H. u. König, G.: Wien. klin. Wschr. (1957), S. 294 bis 296. — Singh, D. u. Richards, W. F.: Tubercle (1957), 38, S. 397—402. — Sixt, K.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 3, S. 161. — Spain, D. M.: Amer. Rev. tuberc., 76 (1957), 4, S. 559—567. — Schless, J. M. u. Wier, J. A.: U. S. armed Forces med. J., 8 (1957), S. 1261—1280. — Schmidt, A.: Z. inn. Med., 12 (1957), 13, S. 620. — Schönholzer, G.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), 5, S. 359—372. — Schönholzer, G., Lauener, H. u. Hurni, H.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), 4, S. 456—463. — Schwartz, J. A.: Dis. Chest, 32 (1957), 4, S. 455. — Staerk, G. u. Zaslawski, M.: Praxis, 47 (1958), 5, S. 110 bis 116. — Strahberger, E.: Thoraxchirurgie (1957), 1, S. 27. — Le Tacon, J., Lancestre, G. et Carpentier, G.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 11, S. 1241. — Tansini, G.: Osp. maggiore, 45 (1957), 5, S. 261—271. — Tardieu, P., Rouillard, M., Labéguerie, M. u. Cochaud, J.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 11, S. 1249. — Teufel, G.: Z. Tuberk., 110 (1957), 2, S. 73. — Thomassen, O. K.: Acta tuberc. scand., 33 (1957), S. 319—353. — Torelli, G.: G. ital. tuberc., 11 (1957), 2. S. 79. — Trautwein, H.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), 4, S. 137—142. — Tsuji, S., Ito, K. u. Oshima, S.: Amer. Rev. Tuberc., 75, (1957), 1, S. 90—102. — Tünnerhoff, F. K., Geissen, W. u. Schwabe, Hasso K.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 20—48. — Venator, R. u. Chénebault, J.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 9—10, S. 1008. — Véran, P., Moigneteau, Ch. R., Trichereau, R., Verceletto, P. u. Cremet, M.: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 11, S. 1161. — Vidal, J. u. Guin, J.: Presse méd., 65 (1957), 15, S. 325. — Voigt, H. u. Wendt, F.: Tuberkulosearzt, 12 (1958), 1, S. 11—20. — Vossschulte, K.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1958), S. 557—575. — Wallgren, A. J.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), 5, S. 715—725. — Walker, W. C. u. Murdoch, J. Mc. G.: Tubercle, 38 (1957), 5, S. 297—302. — Warnery, Brin, Gouph, Sap, Voisin u. Corriol: Rev. Tuberc., 5. sér., 21 (1957), 11, S. 1244. — Weiss, W.: Amer. J. Med. Sc., 234 (1957), 4, S. 431—434. — Wier, J. A., Taylor, R. L. u. Fraser, R. S.: Ann. Int. Med., 47 (1957), 4, S. 762 bis 773. — Wunderwald, A.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 47, S. 2000—2001. — Yegian, D. u. Budd, V.: Amer. Rev. Tuberc., 76, (1957), 2, S. 272—278.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Schlapper, Sanatorium Eberbach bei Heidelberg.

Buchbesprechungen

A. Ponsold: **Lehrbuch der gerichtlichen Medizin einschließlich der ärztlichen Rechtskunde und der Versicherungsmedizin.** Unter Mitarbeit von S. Berg, G. Bohne, A. Brüning, H. Dünnebier, H. Ehrhardt, H. Gärtner, H. W. Gruhle, O. Huber, J. Jenrich, A. Illchmann-Christ, K. Knörr, W. Krauland, A. Lauer, E. Letterer, W. Masshoff, H. Meessen, O. Prokop, H.-J. Rauch, H. W. Sachs, E. Schmidt, K. E. Schoenherr, P. Uhlenhuth, U. Undeutsch, E. Weinig. 2. neubearb. Aufl., 725 S., 170 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. Preis: Gzln. DM 69,—.

Ein Zeichen für die Beliebtheit des „Ponsold" ist es, daß das Lehrbuch der gerichtlichen Medizin (einer im Gegensatz zu den großen Fächern weniger verbreiteten medizinischen Disziplin) nach sieben Jahren zur zweiten Auflage kommen kann. Die Zahl der Mitarbeiter ist erheblich vermehrt worden. Am Anfang des Werkes macht wieder der Heidelberger Strafrechtler Eberhard Schmidt präzise gegliederte und ausgezeichnet formulierte Ausführungen über die ärztliche Rechtskunde, in denen behandelt werden die Fallübernahme des Arztes einschließlich der rechtlichen Beziehungen zwischen Arzt und Patient, das Gebiet der ärztlichen Lebenserhaltungspflicht, ärztliche Schweigepflicht, Eingriffe zu Heilzwecken, Kunstfehler (in juristischer und gutachtlicher Sicht), Pflichten bei der medizinischen Forschung einschließlich der gesetzlichen Grundlagen für Leichensektionen und ärztliche Gutachterpflichten. G. Bohne (Köln) erörtert rechtliche Begriffe zur Verständlichmachung juristischer Fragestellungen. — Rauch (Heidelberg) handelt die gerichtliche Psychiatrie in Straf- und Zivilrecht ab und beschränkt sich im wesentlichen auf krankhafte Störungen der Geistestätigkeit und Schwachsinn. Die Bewußtseinsstörungen einschließlich der Übergänge zwischen Krankhaftem und Normalem (so auch Primitivreaktionen bzw. Affekthandlungen und Kurzschlußhandlungen) sind von Undeutsch bearbeitet, Psychologe in Köln (was von seiten der Psychiatrie sicher nicht unbeanstandet bleibt). Ein weiterer Beitrag von Undeutsch befaßt sich mit der Aussagepsychologie und setzt sich vor allem mit der Glaubwürdigkeit kindlicher Zeugen (z. B. in Sittlichkeitsverfahren) auseinander. Die Psychopathien bleiben in der Hand von Gruhle (Bonn), dessen große Erfahrungen auf diesem Gebiet anklingen. Im Rahmen der gerichtlichen Psychiatrie muß der Abschnitt über „die forensisch-medizinische Beurteilung der Jugendlichen und Heranwachsenden" aus der Feder von Illchmann-Christ (Kiel) als neu hinzugekommen besonders begrüßt werden, weil die systematische Abhandlung dieses noch jungen Fragenkomplexes eine Lücke schließt, auch dem Richter nützen wird und einheitlichere Beurteilungen zu § 105 JGG erwarten läßt als bisher. Nicht minder wichtig sind die von Ehrhardt (Marburg) nach allen Seiten hin erschöpfend behandelten Fragen der Rauschgiftsucht. — Auch in den zentralen Kapiteln der gerichtlichen Medizin sind Mitarbeiter zu Wort gekommen. Masshoff (Tübingen, inzwischen Stuttgart) bringt wie früher vitale Reaktionen und plötzlichen Tod beim Säugling und Kind, Meessen (Düsseldorf) den plötzlichen natürlichen Tod des Erwachsenen. Verletzungen des Gehirns und traumatische intrakranielle Blutungen sind jetzt von Krauland (Berlin) bearbeitet und enthalten alle wesentlichen Einzelheiten. Der „Tod durch elektrische Energie" von Sachs (Münster i. Westf.) ist neu bearbeitet und durch weitere Abbildungen (vor allem wichtige histologische) ergänzt worden, Verbrühung und Verbrennung vom gleichen Autor dagegen fast wörtlich aus der 1. Auflage übernommen. Die Neueinführung des Kapitels „gerichtliche Vergiftungslehre" wird besonderen Anklang finden, zumal die glückliche Wahl keinen berufeneren Bearbeiter als E. Weinig (Erlangen) treffen konnte. Wenn die Schwierigkeiten bedacht werden bei der Darstellung eines nahezu uferlosen Themas auf begrenztem Raum, so muß dieses Kapitel die volle Anerkennung eines jeden finden, der sich über Vergiftungen, Gifte, ihren Nachweis, die Dauer der Nachweisbarkeit und über kriminalistische wie gutachtliche Fragen orientieren will. Die pathologisch-anatomische Ergänzung von Letterer (Tübingen) ist wörtlich aus der 1. Auflage übernommen, lediglich mit Änderungen im Absatz CO-Vergiftung und Ergänzung der E-605-Vergiftung. — Bezüglich der Feststellung der Vaterschaft hat die Blutgruppensysteme nun nicht mehr der Herausgeber selbst, sondern der Serologe Lauer (Hamburg) bearbeitet, ohne daß auf die Bestimmungsmethoden näher eingegangen wird. Das Tragzeitgutachten wird von Gärtner und Knörr (Tübingen) und Ponsold erläutert. Der Beweiswert der Vaterschaftsbeweise wird jetzt von Generalstaatsanwalt Dünnebier (Bremen) erörtert, wobei reichliche Literatur- und Entscheidungszitate einen Überblick geben über die Entwicklung der Rechtssprechung. Schließlich sind unter den Mitarbeitern zu nennen: Prokop (Berlin) mit einem Beitrag zur Kurpfuscherei und ihrer rechtlichen Seite, der angesichts der jetzt häufigeren Heranziehung medizinischer Sachverständiger Beurteilungsgrundlagen gibt; Landessozialgerichtsrat Jenrich (Celle) als Verfasser des (zu knapp gehaltenen) Kapitels „Versicherungsmedizin" (früher bearbeitet von Ponsold); Brüning (Münster i. Westf.) mit dem Nachweis von Blut und Blutflecken (wie bisher); Uhlenhuth und Schoenherr (Freiburg i. Br.) über den Nachweis der Blutart in Flecken; Huber (Münster i. Westf.) über Nachweis der Blutgruppe in Blutflecken und Berg (München), der auf Grund großer eigener Erfahrungen den Nachweis von Scheidensekret und Genitalblutungen der Frau, von Speichelflecken und das Thema Haaruntersuchung (mit schönen Abb.) abhandelt. — Die zweite Aufl. verzichtet außer den erwähnten auf die Abschnitte „Beurteilung des Gesundheitszustandes", „Standeskunde" und „Technik der Blutgruppenbestimmung". Bei der Abfassung der Hauptgebiete leiteten den Herausgeber offenbar didaktische Gesichtspunkte. Die meisterhaft klaren und einprägsamen schematischen Abbildungen unterstreichen diesen Charakter. So sehr dies dem Studenten bei der Vorbereitung zum Staatsexamen zugute kommen mag, so wenig wird der an Einzelheiten interessierte wissenschaftlich bzw. gutachtlich tätige Arzt oder Jurist befriedigt sein. Hinzu kommt noch, daß gelegentlich (so beim Abschnitt „Blutalkohol") nur die Ansichten des Herausgebers Berücksichtigung finden und so wiedergegeben sind, als entsprächen sie den herrschenden Anschauungen. Für eine weitere Auflage wäre zu erwägen, ob nicht entweder generell auch bei den Mitarbeitern auf eine breite Darstellung mit Literaturangaben verzichtet wird, so daß der Charakter des Studentenlehrbuchs in Form, Umfang (und auch Preis) gewahrt ist, oder ob es ein Buch sein soll als Grundlage für wissenschaftliches Arbeiten und als Nachschlagewerk für Sachverständige und Juristen. Einheitlichkeit der Darstellung und Zusammenarbeit der Autoren zur Vermeidung von Überschneidungen wären wünschenswert. Trotzdem wird auch die zweite Auflage ihren Weg machen und dem Studenten, Arzt und Juristen erfolgreich zur Seite stehen.

Prof. Dr. med. *B. Mueller*, Heidelberg.

L. Charrière: **La kinésithérapie dans le traitement des algies vertébrales.** Mit einem Vorwort von Pr. M. Guilleminet. 156 S., 93 Abb., Masson & Cie., Editeurs 1956 Paris. Preis: kart. fr. 1200.

Nach einer kurzen Übersicht der Ätiologie der Wirbelsäulenbeschwerden wird die Befunderhebung gestreift. Bei der Aufzählung der verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten unterteilt der Verfasser in lokale und allgemeine Therapie. Die Kinésithérapie wird in ihren Grundlagen genau besprochen. Besonderer Wert wird auf die Ruhelage und die Entspannung gelegt. Ziel der Behandlung ist, die schmerzhafte Wirbelsäulenregion zur Ruhe zu bringen. Daher dürfen Übungen nur von einer Position ausgeführt werden, die keine Schmerzen bereitet. Dies geschieht durch Lagerung. Schmerzfreie Lagerung in Korrekturstellung ist anzustreben. Der Patient muß für diese Haltung erst das notwendige Muskelgefühl unter der Therapie erlernen. Erst wenn die Korrekturhaltung zu einer unbewußten Gewohnheitshaltung geworden ist, erfolgen als zweite Behandlungsphase Muskelkräftigungen und Bewegungsübungen, die dann in der dritten Phase den Übergang zu den Tätigkeiten des Alltags erlauben. Neben der Entspannung wird auf korrekte Atemtechnik besonders hingewiesen. Nicht benötigte Muskelgrupppen sollen völlig erschlafft sein. Die positive Einstellung des Patienten und sein Gesundungswille ist für den Erfolg der Behandlungsmaßnahmen entscheidend. Massage und Kinésithérapie können sich ebenso wie Apparatbehandlung und chirurgischer Eingriff wertvoll ergänzen. Dabei muß bei operierten Patienten streng nach den Anweisungen des Chirurgen oder Orthopäden vorgegangen werden. Nach diesem allgemeinen Teil werden die speziellen Probleme in den einzelnen Wirbelabschnitten besprochen. Dabei sind zum besseren Verständnis eine Anzahl recht instruktiver Zeichnungen beigefügt, die die Übersichtlichkeit des einfachen Textes noch heben. Das Buch kann als Basis für den Aufbau einer gymnastischen Wirbelsäulenbehandlung angesehen werden. Es ist für die Unterrichtung der Krankengymnastin bei der Behandlung der Beschwerden,

die ihre Ursachen in Wirbelsäulenveränderungen aufweisen, geeignet. Auch dem Arzt dient es als wertvolles Hilfsmittel bei der konservativen gymnastischen Behandlung vertebragener Schmerzzustände.

Prof. Dr. med. *A. N. Witt*, Berlin-Dahlem.

Erwin H. Ackerknecht: **Kurze Geschichte der Psychiatrie.** 99 S., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957. Preis: kart. DM 12,—.

Das kurz gehaltene Buch gibt in prägnantem, sachlichem Stil einen Überblick über die Geschichte der Psychiatrie von der Antike bis zur Jetztzeit und bietet dabei eine Fülle von historischen Tatsachen.

Der Autor sieht in der Psychiatrie „die menschlichste und interessanteste der medizinischen Wissenschaften". Er teilt nicht nur Geschehnisse mit, sondern bringt dem Leser die geistigen Strömungen in der Psychiatrie nahe. Dabei ist er sich bewußt, daß man auf diesem Gebiet noch nicht in die Fortschrittsfanfarentöne ausbrechen kann, die heutzutage dem Medizingeschichtsschreiber im allgemeinen seine Arbeit so sehr erleichtern!

Dr. med. *Helmut Fleischer*, München

Michael Balint: **Der Arzt, sein Patient und die Krankheit.** 456 S., Stuttgart bei Klett, 1957. Preis: Leinen DM 23,80.

Die psychotherapeutischen Kenntnisse der englischen Ärzte scheinen denen unserer deutschen Kollegen zu entsprechen, ebenso wie der Wunsch nach besserer psychotherapeutischer Ausbildung. Deswegen macht Balint, als gelernter Analytiker, in London seit fünf Jahren den Versuch, Allgemeinpraktiker und Fachärzte in Seminaren zu schulen. Die Teilnehmer berichten dabei Fälle aus der eigenen Praxis, und diese werden in allgemeiner Aussprache erörtert. Entscheidend für das Ergebnis ist selbstverständlich der Leiter. Die 28 hier mitgeteilten Fälle sind sehr sorgfältig besprochen; eine etwas straffere Zusammenfassung würde verhindern, daß der Leser gelegentlich an Weitschweifigkeit und Wiederholungen ermüdet. Aber das Werk bietet eine Menge wichtiger, z. T. feinsinniger und scharfsichtiger Beobachtungen. Besonders deutlich rückt die Bedeutung des Arztes als „Droge" ins Licht. Aber auch darin besteht eine Analogie zu unseren deutschen Verhältnissen, daß Verfasser bei der Erörterung der Diskrepanz zwischen psychotherapeutischer Behandlung bedürftigen Kranken und der Zahl der vorhandenen Psychotherapeuten resigniert in das Land Utopia auswandert.

Dr. med. *G. R. Heyer*, Nußdorf a. Inn

KONGRESSE UND VEREINE

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 12. Dezember 1957

H. Kaiser, Darmstadt: **Neuere Indikationen der Cortisonbehandlung.** (Mit Farbfilm.) Einleitend wird auf die grundsätzlichen Unterschiede zwischen der Substitutionstherapie und der pharmakodynamischen Anwendung der Kortikosteroide hingewiesen.

Eine substitutive Anwendung wird neuerdings bei schweren Schock- und Kollapszuständen verschiedenster Ätiologie erfolgreich durchgeführt. Bei besonders schweren Stress-Situationen kann es nämlich auch bei intaktem Nebennierenrinden-Hypophysensystem zu einem funktionellen Erschöpfungszustand der NNR kommen. In solchen Fällen schafft erst die Verabreichung eines Glukokortikosteroides die Voraussetzungen für die Wirkung der Kreislaufmittel und damit zur Überwindung der bedrohlichen Situation. Am besten bewährt hat sich die sofortige i.v. Injektion von wasserlöslichem Prednisolon.

Die pharmakodynamische Therapie mit dem Ziele einer Unterdrückung von Entzündung, Exsudation und Proliferation sowie zum Schutz des Gewebes vor toxischen Auswirkungen kann immer nur eine symptomatische Behandlung sein. Eine der bedeutungsvollsten neueren Indikationen ist die Anwendung bei Infektionskrankheiten. Die Steroidtherapie ist hier keine kausale Behandlung und darf daher nur zusätzlich zu einem kausal angreifenden Mittel verwendet werden. Bei bedrohlichen Verläufen, sei es infolge einer hyperergischen Reaktion des Organismus, sei es infolge toxischer Auswirkung, kann sie lebensrettend wirken. Grundsätzlich kann diese Behandlung bei allen infektiösen Erkrankungen durchgeführt werden. Wegen der Gefahr einer Propagierung des Infektes selbst durch die Steroidbehandlung stellt diese Therapie besondere Anforderungen an die Verantwortung des Arztes.

Cortison und Hydrocortison sind heute zugunsten der dehydrierten Präparate Prednison und Prednisolon weitgehend in den Hintergrund getreten, da die letzteren in therapeutischen Dosen den Mineral- und Wasserhaushalt praktisch nicht beeinflussen. Neuerdings werden die dehydrierten Präparate sogar zur Diuresetherapie bei therapieresistenten Ödemen verwendet. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht in allen Punkten geklärt. Ein Antagonismus zum antidiuretischen Hormon, eine Erhöhung der Glomerulumfiltration und eine Hemmung der Natriumrückresorption werden u. a. für den Effekt verantwortlich gemacht.

Während der Diabetes in der Anfangsära der Cortisontherapie als Kontraindikation gegen die Anwendung von Cortison-Präparaten gegolten hat, bestehen heute keine Bedenken, auch Diabetiker mit Steroiden zu behandeln, sofern der Kohlehydratstoffwechsel entsprechend überwacht werden kann. Dies spielt besonders eine Rolle in der Behandlung der diabetischen Gangrän. Zusätzliche Anwendung von Cortison-Präparaten — insbesondere bei intraarterieller Injektion — kann die Ergebnisse der konservativen Gangränbehandlung erheblich verbessern. Demonstration eines Falles.

Abschließend wird darauf hingewiesen, daß man die oftmals wunderbaren Ergebnisse der Kortikosteroidtherapie nur dann nutzen darf, wenn man die endokrinen Auswirkungen dieser Behandlung kennt und die sich daraus ergebenden Kontraindikation und Vorsichtsmaßnahmen berücksichtigt.

K. Beyrer, Innsbruck: **Therapie bei Lipoidnephrose.** Die fibrinoide Degeneration der Basalmembran führt zu erhöhter Durchlässigkeit des Glomerulums für Eiweiß und somit zu großen Dauerproteinurie. Dieser Eiweißverlust hat Hypoproteinämie und Dysproteinämie zur Folge; zugleich steigt der endogene Eiweißumsatz. Die Lipoidämie ist eine Folge der Dysproteinämie, es werden vermehrt Lipoproteine gebildet. Die Niere selbst ist in den Eiweißumbau eingeschaltet. Die Eiweißstoffwechselstörung führt zur Senkung des kolloid-osmotischen Druckes, somit zur Ödembildung. Die Verminderung des Plasmavolumens bewirkt über Zentralregulationen Ausschüttung von antidiuretischem Hormon und Aldosteron.

Folgender circulus vitiosus besteht beim nephrotischen Syndrom: Große Proteinurie - Hypoproteinämie - Sinken des kolloid-osmotischen Druckes - Austritt von Flüssigkeit aus den Kapillaren in das Interstitium - Schrumpfung des Plasmavolumens - Ausschüttung von ADH und Aldosteron - Flüssigkeits- und Kochsalzretention - weitere Ödemneigung.

Therapie: Für unseren Fall 1. Eiweißersatz durch Plasmatransfusionen, 2. hormonelle Behandlung mit Prednisolon, beginnend mit 60 mg pro Tag, später 30 mg pro Tag und kleine Erhaltungsdosen bis zur Normalisierung!

Das Dacortin bewirkt: 1. wahrscheinlich eine Verminderung der Aldosteron-Ausscheidung, 2. wahrscheinlich direkte Beeinflussung der fibrinoiden Degeneration im Glomerulum und somit der Eiweißpermeabilität. Prednisolon ist wegen geringerer Einwirkung auf den Mineralhaushalt dem Cortison vorzuziehen. Zugleich sollte immer ein antibiotischer Schutz gegen ein Aufflackern latender Infekte gegeben werden, da hier eine besondere Infektionsbereitschaft wegen Gamma-Globulinmangel besteht.

E. Haus, Innsbruck: **Grenzen und Gefahren der Cortisonbehandlung.** Die Grenzen und die Nebenwirkungen der Behandlung mit Cortisonen oder Deltacortisonen ergeben sich aus den physiologischen Wirkungen dieser Hormone. Die antiphlogistische Wirkung führt zu einer Hemmung sämtlicher entzündlicher und proliferativer Reaktionen des Bindegewebes, gleichgültig welche Bedeutung ihnen für den Gesamtorganismus zukommen kann. Daraus ergibt sich die Indikation für eine Cortisonbehandlung in Fällen, in denen dem Entzündungsvorgang an sich eine krankhafte Bedeutung zukommt und eine Kontraindikation für jene Fälle, bei denen die Entzündung ein wichtiges Glied der körpereigenen Abwehr darstellt. Komplikationsmöglichkeiten durch die antiphlogistische und allgemein bindegewebshemmende Wirkung der Cortisone bestehen bei frischen Wunden, Knochenbrüchen, bakteriellen Infektionen, die nicht ausreichend antibiotisch beherrscht werden können und dergleichen.

Im Tierversuch kann die Schwangerschaft und die Entwicklung der Foeten durch Cortison, das die Plazenta passiert, gestört werden. Beim Menschen sind bisher ca. 300 in der Literatur beschriebene Fälle

störungsfrei verlaufen. Unmittelbar post partum weisen die Neugeborenen jedoch eine sekundäre Nebenniereninsuffizienz auf, die durch kleine Hormonmengen überbrückt werden muß.

Die Rückwirkungen exogen zugeführten Cortisons auf die Hypophyse und die Nebenniere des Patienten können Anlaß zu ernsten Komplikationen geben. Unter jeder längerdauernden Kortikosteroidbehandlung entwickelt sich eine Atrophie und Insuffizienz der Nebenniere des Patienten.

Bei zusätzlichen Belastungen ist diese daher nicht in der Lage, einen Mehrbedarf an Kortikoiden zu decken. Es kommt dann trotz einer exogenen Erhaltungsdosis zur Nebenniereninsuffizienz. Katastrophale Folgen können aber auftreten, wenn in einem solchen Fall (z. B. knapp vor einer Operation oder bei Auftreten einer Infektionskrankheit) das Cortison, eventuell aus Furcht vor seinen Nebenwirkungen, zu rasch abgesetzt wird. Eine Kortikosteroidbehandlung ist daher, wenn sie in Dosen durchgeführt wird, die die Tagesmenge von ca. 40 mg Cortison oder ca. 10—15 mg Prednison bzw. Prednisolon übersteigt, kein rasch reversibler therapeutischer Vorgang. Auch noch Monate nach Absetzen einer längerdauernden und höher dosierten Kortikoidtherapie kann mit einer normalen Nebennierenfunktion noch nicht sicher gerechnet werden.

Eine weitere ernste Komplikationsmöglichkeit sind die psychischen Störungen, die als Folge eines geänderten Gehirnstoffwechsels auftreten können. Besonders gefährdet sind psychopathische oder erblich belastete Persönlichkeiten.

Es stellt also jede Kortikoidbehandlung einen tiefen Eingriff in die normalen Reaktionsabläufe des Organismus dar, und es muß in jedem Fall sorgfältig abgewogen werden, ob der zu erwartende Nutzen die Gefahren der Behandlung überwiegt. *(Selbstberichte)*

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 16. Mai 1958

D. Mohring: **Zur Differenzierung normaler und pathologischer Serumproteine.** Nach Hinweisen auf die durch typische Eiweißeigenschaften bedingten Klassifizierungsschwierigkeiten der einzelnen Körperproteine werden aus der Reihe der modernen, meist physikochemischen Untersuchungsmethoden, zwei an der mediz. Poliklinik Mainz angewandte Verfahren, die Ultrazentrifugation und die Messung des molekularen Streulichtes näher erläutert.

Zur Beobachtung der Sedimentation wurde dabei ein gegenüber analytischen Ultrazentrifugen wesentlich einfacheres, präparatives elektrisch angetriebenes Gerät eingesetzt, das maximale Normalbeschleunigungen von mehr als 500 000 g erzeugt. Nach Erläuterungen der theoretischen Voraussetzungen werden die an verschiedenen Eiweißen ermittelten Sedimentationskonstanten mitgeteilt (Albumin 4,6, γ-Globulin 7,1, Hämoglobin 4,4, Milchsäuredehydrase 7,3, Triosephosphatisomerase 7,5, Aldolase 7,6, Makroglobuline 15, Kälteagglutinin 15), wobei hervorgehoben wird, daß zur Berechnung von s^0_{20} lediglich ein für dasjenige Protein spezifischer Konzentrationsnachweis erforderlich ist. Die Ergebnisse stimmen mit den aus analytischen Zentrifugen ermittelten Werten — soweit bekannt — befriedigend überein. Auf Arbeiten zur Entwicklung einer technisch einfachen Diffusionszelle zur Messung von Diffusionskonstanten wird hingewiesen.

Im 2. Teil des Vortrages wurden die theoretischen und technischen Voraussetzungen der Streulichtmessungen sowie ihre Anwendungsmöglichkeiten für klinische Fragestellungen besprochen. Molekulargewichtsbestimmungen an Albuminen (70 000), normalen und pathologischen γ-Globulinen (150 000—200 000), Makroglobulinen (1 000 000), Kälteagglutinin (1 000 000), Fibrinogen (370 000), sowie an verschiedenen Enzymen (Glutaminsäuredehydrase 1 000 000; Milchsäuredehydrase 136 000; Aldolase 135 000; Triosephosphatdehydrase 70 000) werden ebenso wie Untersuchungen zur Fibrinogen-Fibrin-Umwandlung und Beobachtungen an Antigen-Antikörperlösungen mitgeteilt. Die methodischen Fehlerquellen sowie die unterschiedliche Mittelwertsbildung werden diskutiert und der Einsatz möglichst vieler, voneinander abweichender Untersuchungsverfahren zur Differenzierung der Serumproteine befürwortet.

Gersmeyer: **Zur Frage des Blutdepots im Splanchnikusgebiet.** Der Hauptanteil des gesamten Blutvolumens befindet sich in den Venen (ca. 80%), die daher die wesentliche Reservekapazität darstellen. Blutdepots im eigentlichen Sinne („absolute" Depots mit zeitweiligem gänzlichen Ausschluß aus der Zirkulation) scheint der Mensch nicht zu besitzen; er verfügt lediglich über „relative" Depots, d. h. in weitgestellten Bezirken von Haupt- oder Nebenschluß langsamer strömende Blutmengen *(Rein)*, die bei Bedarf durch Querschnittsänderungen aktiviert werden. In letzter Zeit ist die Bedeutung der Venen des Splanchnikusgebietes im Vergleich zu anderen Blutreserven (Haut, Lungen, große Venenstämme, Herzhöhlen) zunehmend geringer bewertet worden. Eigene Versuche an wachen Hunden zeigen bei Strömungsgeschwindigkeits- und Druckmessungen in der Pfortader, dem Schaltstück zwischen Mesenterial-Milzgefäßgebiet und der Leber, daß Verminderung des Blutgesamtvolumens (Aderlaß) die portale Stromstärke absinken läßt, ein Vorgang der regelmäßig reversibel und reproduzierbar ist. Vergrößerung des zirkulierenden Volumens durch Transfusionen oder Infusionen führt stets zu portaler Stromstärkezunahme. Jedoch findet man bei Messungen in anderen Gefäßprovinzen (Haut, Vena cava, A. pulmonalis) gleichartige Veränderungen bei den genannten Eingriffen.

Es wird daraus geschlossen, daß das Splanchnikusgebiet bei kurzfristigen Blutvolumenverschiebungen und Änderungen des Kreislaufgesamtvolumens an der gemeinsamen Reaktion des Niederdrucksystems *(Gauer; Gollwitzer-Meier)* teilnimmt, daß es jedoch die früher angenommene dominierende Rolle dabei nicht einnimmt.

Abschließend wird im Gegensatz zu einer allein von Volumenverschiebungen bestimmten Betrachtungsweise („Versacken des Blutes ins Splanchnikusgebiet") an Hand von Versuchen am wachen Hund dargelegt, daß die Arterien der genannten Gefäßprovinz einen bedeutsamen Teil des peripheren arteriellen Gesamtwiderstandes darstellen *(J. Aschoff)*; ihre Eröffnung trägt erheblich zum peripherdilatatorisch bedingten Abfall des arteriellen Druckes bei. Beim Entspannungskollaps *(Duesberg* u. *Schroeder)* ist das Absinken des arteriellen Mitteldruckes pathogenetisch von größerem ursächlichen Einfluß als die Volumenzunahme im Venenreservoir.

H. Ess: **Erythroklastische Mechanismen bei immunologisch bedingten Anämien.** Die rasche Entwicklung der Immunhämatologie in den letzten 15 Jahren (zusammenfassende Darstellungen siehe bei *Baumgartner, Dacie, Dausset, Hennemann, Mendes de Leon, Schubothe* u. a.) hat eine weitgehende Aufklärung der Wirkungsmechanismen antierythrozytärer Autoantikörper herbeigeführt, die eine Einteilung in agglutinierende und hämolysierende bzw. Wärme- und Kälte-Autoantikörper gestattet. Die Wirkungsoptima dieser Autoantikörper (Temp., pH, Reaktionsgeschwindigkeit, Festigkeit der Bindung, Notwendigkeit visköser Medien) werden in einer Übersichtstabelle zusammengestellt. Inkomplette Wärmeautoantikörper weisen in etwa einem Viertel der Fälle eine der Rh-Antigenverteilung in der Bevölkerung parallel gehende *(Holländer)* anti-Rh-Spezifität auf. Bei pathologischer Kälteagglutininvermehrung ist den — wahrscheinlich als „Ambozeptorform" des Kälteagglutinins anzusehenden — monothermischen Säurekältehämolysinen die entscheidende Rolle für den Erythrozytenabbau zuzumessen *(Schubothe)*. Sie sind auf Grund ihrer monothermischen Reaktionsphase für Bindung und Lyse von den bithermischen Hämolysinen *Donath-Landsteiner* eindeutig abzugrenzen. Der im positiven Antiglobulintest nachweisbare „sensibilisierende" Effekt der gen. Kälteautoantikörper auf die Erythrozytenoberfläche wird durch Fixierung subhämolytischer Komplementmengen (C'1, C'2, C'4) hervorgerufen *(Dacie, Crookston* und *Christenson)*. Alle nicht unmittelbar eine Hämolyse in Gang setzenden Autoantikörper führen infolge einer opsonisierenden Wirkung zu einer gesteigerten Erythrophagozytose, wobei die Bedeutung einer Komplementanlagerung zu diskutieren ist *(Bonnin* und *Schwartz)*, und es resultiert eine verkürzte Überlebenszeit in vivo. — Im Rahmen autoantikörperbedingter Stoffwechselveränderungen am Erythrozyten wurden bei noch unveröffentlichten Fermentuntersuchungen *(Merten* u. *Ess)* Aktivitätssteigerungen von 50—100% für Aldolase, MDH, PHI u. a. in Erythrozyten von Pat. mit erworbenen hämolytischen Anämien beobachtet, die möglicherweise mit einer gesteigerten Regeneration in Zusammenhang stehen. Die je nach Autoantikörperqualität und -quantität im Organismus verschieden lokalisierte (intravasal, Milz, übriges RES) Erythroklasie wird den klinischen Krankheitsbildern zugeordnet und an Hand von drei eigenen Fällen demonstriert.

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der 61. Deutsche Ärztetag hat eine Reihe von Entschließungen gefaßt, u. a. zur industriellen Luftverunreinigung, zum Lebensmittel- und Arzneigesetz, zum Arbeitsjugendgesetz, zur Neuregelung des Arztrechts, gegen öffentliche Kolportage von ärztlichen Verrichtungen, zur ärztlichen Fortbildung und als Warnung vor den Atomgefahren und für Achtung aller Massenvernichtungswaffen sowie zur Reform der Krankenversicherung, worüber in den Standesblättern eingehend berichtet wird. Zur Hebung des Standes der Allgemeinpraktiker wurde eine Deutsche Akademie der prakt. Ärzte gegründet.

— Auf der Abschlußfeier des 61. Deutschen Ärztetages in Garmisch, die durch zahlreiche Beteiligung offizieller Persönlichkeiten und vortreffliche Worte über die Ethik des Arztes

und seine Hochachtung im Volke ausgezeichnet war, wurden 3 Paracelsus-Medaillen der Deutschen Ärzteschaft verliehen. Die Geehrten sind auf dem Bilde dargestellt von rechts nach links: Dr. med. Ludwig Diem, Marktbreit, als praktischer Arzt und aktives Mitglied der ärztlichen Standesvertretung verdient, Dr. med. Richard Hammer, praktischer Arzt in Darmstadt, Abgeordneter im 2. Bundestag und Vorsitzender des Gesundheits-Ausschusses, und o. Prof. Dr. med. Hans Schulten, Köln, Hämatologe und Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirates beim Präsidium des Deutschen Ärztetages.

— Man darf es mit Prof. Neuffer als besorgniserregende Entwicklung bezeichnen, daß das Zahlenverhältnis Vollarzt: Facharzt folgendermaßen aussieht: Bayern 72:28, Baden-Württemberg 64:36, Nordrhein-Westfalen, Hamburg, Bremen 60:40 und im Bundesdurchschnitt 62:38.

— In einer Entscheidung vom 11. Juni 1958 macht es das Bundesverfassungsgericht der Bundesregierung zur Pflicht, baldigst ein Arzneimittelgesetz zu schaffen, das die Mißstände auf dem deutschen Arzneimittelmarkt wirksam bekämpft, die unrechtmäßige oder unvorschriftsmäßige Arzneimittelabgabe und den Verkauf unzulänglicher oder schädlicher Arzneimittel verhindert.

— Aus Hinterindien wird eine Choleraepidemie gemeldet, die allein in Bangkok und Umgebung bereits 420 Todesopfer forderte. In ganz Indien seien 3389 Kranke und 567 Tote zu verzeichnen.

— Das Durchschnittseinkommen eines niedergelassenen Arztes in USA betrug 1953 rund 15 000 $ (vergleichsweise 9392 $ für Anwälte, 8500 $ für Zahnärzte, 3615 $ für Lehrer an öffentlichen Schulen).

— Panax Ginseng wird zur Zeit für DM 150,— bis 1500,— pro kg im Großhandel angeboten. Wie die Informationen „Arzt und Apotheke" von unterrichteter Seite erfahren, dürfte 1 kg der echten Wurzel jedoch auf etwa DM 20 000,— zu stehen kommen, falls diese überhaupt angeboten würde. Da kein Käufer in der Lage ist, die Wurzel einwandfrei zu identifizieren, müsse damit gerechnet werden, daß praktisch nur Surrogate auf dem Markt sind und zur Verarbeitung gelangen. Dessen ungeachtet wachse die Zahl der angeblich Ginseng enthaltenen Fertigpräparate stetig an, die als wundertätige asiatische Wurzeln anscheinend Suggestiverfolge erzielen. DMI

— Rundfunksendungen: NDR: UKW, 13. 7. 1958, 17.00 bis 17.20: Durch die weite Welt. Als Ärztin in Südarabien. Dr. Eva Hoeck berichtet aus Hadraumaut. — Österreichischer Rundfunk: Erstes Programm, 15. 7. 1958, 8.45: Medizinischer Vortrag. Dr. Wilhelm Heinen: Die Süchtigkeit als Symptom. Zweites Programm, 16. 7. 1955, 9.00: Storchentante im Hochgebirge. Ein Hörbericht vom Einsatz der Hebammen in den Bergen. 17.15 Uhr: Aus der Forschungsarbeit unserer Hochschulen: Univ.-Doz. Dr. Vinzenz Lachnit: Die Zuckerkrankheit — Prognose und Behandlung.

— Die 6. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie findet vom 30. Juli — 2. Aug. 1958 in Kiel statt.

— Prof. Kj. Blumberger (Aschaffenburg) wurde vom Komitee des in den Tagen vom 14. bis 21. 9. 1958 stattfindenden 3. Internationalen Kongresses für Kardiologie in Brüssel beauftragt, ein Symposion über die Physiologie des Kreislaufapparates zu leiten. In diesem Symposion berichten Prof. H. W. Knipping (Köln) über „Die Methoden der respiratorischen Untersuchung der Herzfunktion", der Nobelpreisträger Prof. A. Cournand (USA) über „Die Anwendung des Fickschen Prinzips bei der Messung des Blutstroms im kleinen Kreislauf", Prof. W. F. Hamilton (USA) über „Die Ermittlung der Herz- und Kreislauffunktion mit Farbstoffverdünnungsmethoden", Prof. Kj. Blumberger über „Die Anwendbarkeit des Starlingschen Herzgesetzes auf den Menschen" und Dr. St. J. Sarnoff (USA) über „Kreislaufregulationsgrößen mit besonderer Berücksichtigung der Kontrolle des Schlagvolumens".

— Der Bundesverband Deutscher Ärzte für Naturheilverfahren veranstaltet in Verbindung mit dem Verein Österreichischer Kur- und Badeärzte und der Ärztekammer für Kärnten einen Internationalen Herbstkurs für Ganzheitsmedizin und Naturheilverfahren vom 14. bis 24. September 1958 in Velden am Wörther See/Kärnten. Hauptthema: Vorsorge und Nachsorge. Leitsymptom Obstipation. Vegetative Fehlregulationen. Asthma bronchiale. Ernährungsfragen. Kinderpsychiatrie. Die Medizin vor Gott. Sexualia. Freie Themen. Ferner finden Spezialkurse statt. Kurs in Osteopathie. Physikalisch-diätetische Möglichkeiten der Behandlung von Säuglings- und Kinderkrankheiten in Haushalt und täglicher Praxis. Wesen und Technik der Hypnose. Kurs in Kneipptherapie. Heilpflanzenkurs. Praktischer Kurs in naturgemäßer Ernährung, speziell zur Obstipationsbehandlung. Kurs in praktischer Homöopathie. Autogenes Training, Unterstufe. Autogenes Training, Oberstufe. Abendkurs für soziale Therapie. Atemgymnastik. Gymnastik bei Obstipation. Die Spezialkurse sind zum größten Teil auch für Arztfrauen und Arzthelferinnen zugänglich. Der Kurs zählt für den Ausbildungsnachweis zum Zusatz „Naturheilverfahren" beim Arzttitel. Kursgebühr DM 50,—, für Mitglieder der veranstaltenden Verbände, nichtselbständige Ärzte und Teilnehmer früherer Kurse DM 30,—, Tageskarten DM 8,—. Ärzte der DDR sind von der Tagungsgebühr befreit. Überweisung der Kursgebühr bei der Anmeldung auf das Postscheckkonto des Verbandes München 8821, Lehrgangskonto. Wissenschaftliche Anfragen an Prof. Dr. Dr. K. Saller, München, Richard-Wagner-Str. 10. Quartierbestellung bei der Kurdirektion Velden, Wörther See. *dir.*

XI. Psychotherapie-Seminar in Freudenstadt/Schwarzwald vom 20.—24. September 1958. Hauptthema: Der Mensch: Das doppelte Geschlecht. Referenten und Themen: Adler, Basel: Die Doppelgeschlechtlichkeit bei Gott und Mensch. Herrmann, Heidelberg: Geschlechtsverdoppelung und Geschlechtsintensivierung. Riemann, München: Störungen in der geschlechtlichen Reifung und Perversions-Probleme. Hellmann, Hamburg: Schmerz oder Erlebnis der Entbindung. Seemann, Heidelberg: Die Bedeutung des Geschlechts in der klinischen Medizin und psychosomatische Probleme in Pubertät und Klimax. Giese, Frankfurt-Hamburg: Das eigene Geschlecht. Wittgenstein, München: Das andere Geschlecht und die Symbolik des menschlichen Raums. Krebs, Villingen: Praktische Übungen zur natürlichen Geburtsleitung (Kurs). Koch, Luzern: Der Grünwald-Test (Kurs). Goebel, München: Autog. Training nach I. H. Schultz (Kurs). Anfragen und Anmeldungen: Dr. Graf Wittgenstein, München 23, Königinstr. 101.

— Am 26. 6. 1958 feiert das von dem Lebensmittelchemiker an der Technischen Hochschule, Prof. Dr. Ernst Laves, gegründete Lecinwerk Hannover sein 50jähriges Jubiläum.

Hochschulnachrichten: Berlin (Fr. U.): Prof. Dr. med., Dr. h. c. Felix v. Mikulicz-Radecki wurde von der Spanischen Gesellschaft für Gynäkologie (Sociedad Ginecologica Española) zum Ehrenmitglied ernannt. — Prof. Dr. med., Dr. med. vet. h. c. M. H. Fischer wurde von der „Società di Medicina e Scienze Naturali dell'Università di Parma" zum Ehrenmitglied ernannt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Herbert Remmer, Diätdoz. am Pharmakologischen Institut, wurde zum a.pl. Prof. ernannt. — Dr. med. Kurt-Eberhard Kleberger, Oberarzt an der Augenklinik im Städt. Krankenhaus Westend, erhielt die Venia legendi für Augenheilkunde.

Bonn: Prof. Dr. med. Robert Domenjoz, Basel, ist auf den o. Lehrstuhl für Pharmazie berufen und zum Direktor des Pharmakologischen Instituts ernannt worden.

Freiburg i. Br.: Berufen wurde auf den Lehrstuhl der Geburtshilfe und Gynäkologie Prof. Dr. med. Wimhöfer. Die Vorschlagsliste der Fakultät lautete: primo loco Käser, St. Gallen, secundo loco: Schwalm, Mainz, Wimhöfer, Bremen.

Greifswald: Zum Ordinarius für innere Medizin und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik wurde als Nachfolger des im vorigen Jahr emeritierten Prof. Dr. med. Dr. h. c. Katsch Prof. Dr. med. Friedrich Müller berufen. Professor Müller, geboren am 28. 2. 1912, war seit 1937 Assistent und zuletzt Oberarzt der Klinik Katsch.

Köln: Priv.-Doz. Dr. Wolfgang de Boor, Univ.-Nervenklinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

München: Der Priv.-Doz. für Innere Medizin Dr. med. Hans Ley (Oberassistent der I. Med. Klinik) ist zum apl. Prof. ernannt worden. — Prof. Dr. med. Wolfgang Laves (Direktor des Instituts für Gerichtl. u. Versicherungsmedizin) ist als Mitglied in den Bundesgesundheitsrat berufen worden.

Todesfall: Der o. Prof. für Versicherungsmedizin an der Universität Freiburg i. Br., Dr. med. Harry Koenigsfeld, ist am 17. Juni 1958, kurz vor Vollendung seines 71. Lebensjahres, gestorben.

Berichtigung: In Nr. 22, S. 872, v. Spalte lies bei 1. wiederholter **hypo**glykämischer Schock.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

ushalt
ırs in
mäßer
ischer
ining,
Gym-
auch
ir den
Arzt-
Ver-
e DM
jungs-
ng auf
konto.
nchen,
n Vel-
dir.
a d t /
D e r
und
tt und
g und
in der
a n n ,
, Hei-
edizin
e s e ,
t e i n ,
lichen
lichen
Kurs).
). An-
ken 23,

an der
Lecin-

. h. c.
Gesell-
Ehren-
c h e r
Univer-
. med.
wurde
r g e r ,
erhielt

uf den
harma-

er Ge-
e Vor-
Gallen,

rektor
Nach-
t s c h
eboren
Klinik

klinik,

Hans
t wor-
uts für
undes-

iversi-
7. Juni

rholter

ßlingen

ugspreis
letzten
sw. nur
wortlich
r. 26/28,
ünchner